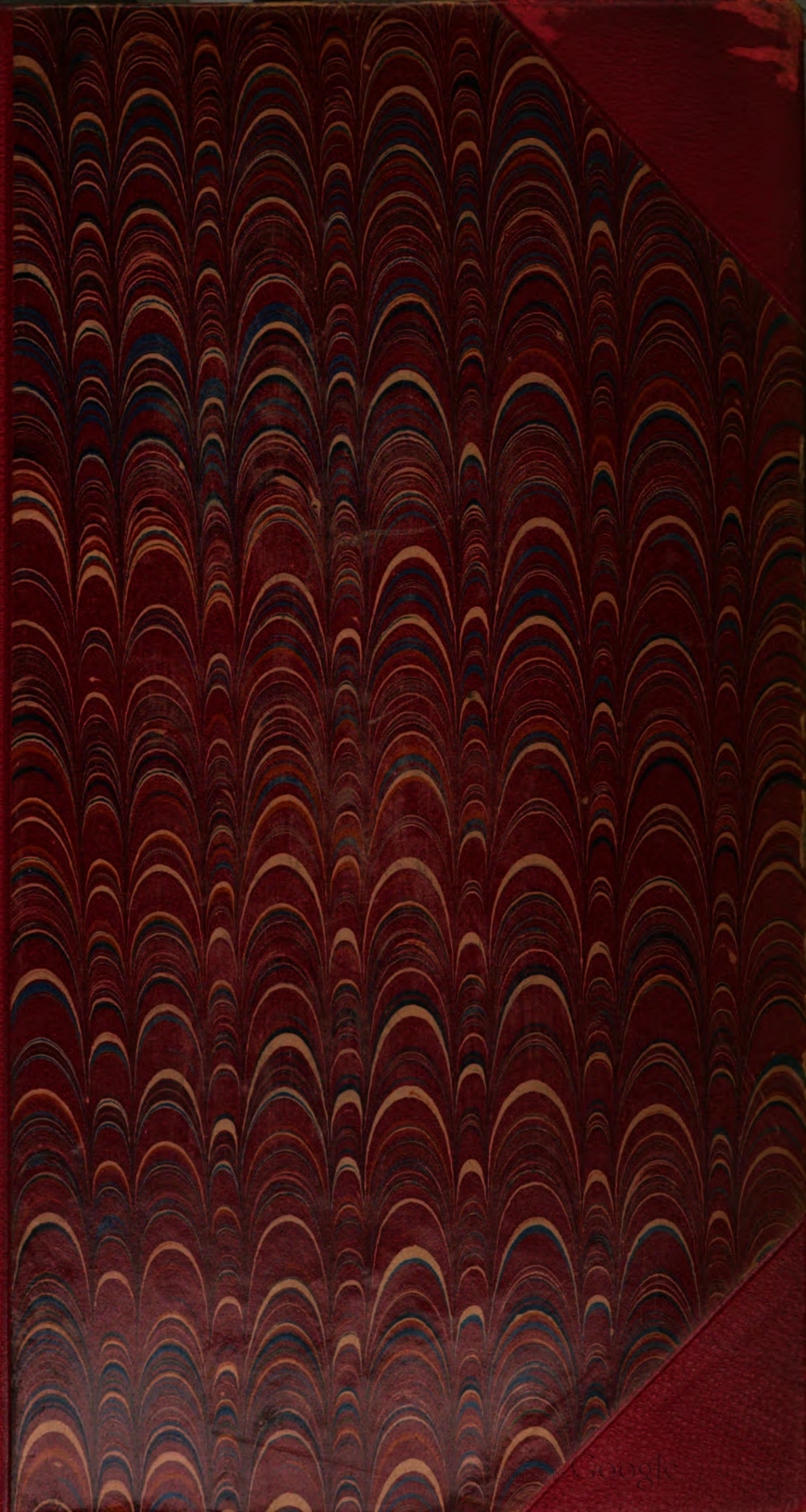



Digitized by Google

ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New-York

Prof. Dr. O. KÖRNER in Rostock

Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin

Prof. Dr. U. PRITCHARD in London.

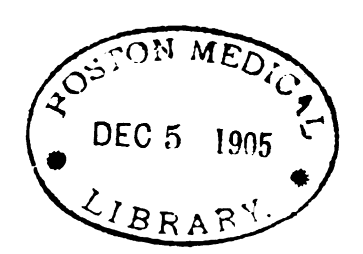
ACHTUNDVIERZIGSTER BAND.

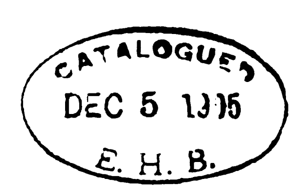
Mit 23 Tafeln und 4 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1904.





Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

INHALT.

Seite

Originalarbeiten.

Gesellschaftsberichte.

Literaturbericht.

Besprechungen.

Das **„Ergänzungsheft“** zu diesem Bande hat ein besonderes Inhaltsverzeichnis.

I.

Ätiologie und Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung.

Von Dr. A. Scheibe in München.

Mit 19 Abbildungen auf 5 Tafeln.

Einleitung.

In der pathologischen Anatomie ist es eine geläufige Anschauung, dass die Entzündung des Periosts mehr oder weniger auch eine Entzündung des Knochens zur Folge hat. Während im übrigen Körper die primären Knochenhautentzündungen gewöhnlich spezifischer Natur — tuberkulös oder syphilitisch — und nur selten allein durch Eiterbakterien hervorgerufen sind, ist es im Ohre umgekehrt. Durch den Umstand, dass die Schleimhaut mit dem Periost zu einem verbunden ist, dass also jeder Katarrh zugleich eine Periostitis ist (v. Tröltsch), bietet bei dem häufigen Vorkommen von Mittelohrentzündungen das Schläfenbein ein überaus günstiges Objekt für das Studium der Erkrankungen des Knochens infolge Entzündung des Periosts, wie es sich nirgends sonst im Körper findet. In den Nebenhöhlen der Nase sind zwar dieselben Bedingungen gegeben, aber infolge günstigerer anatomischer Verhältnisse führt die Entzündung der Schleimhaut hier seltener zu destruktiven Knochenprozessen als im Ohr. Wenn trotzdem die Knochenerkrankungen des Schläfenbeines wenigstens histologisch bisher nur wenig untersucht worden sind, so liegt das zum Teil daran, dass die Bezeichnung »Karies« das Bedürfnis nach einer gründlichen Erforschung derselben nicht recht aufkommen liess.

Ätiologie der Nekrose des Schläfenbeins.

Die Anregung zu den folgenden Untersuchungen verdanke ich meinem Lehrer, Herrn Professor Bezold. Derselbe sagte mir vor nunmehr 14 Jahren gelegentlich der Operation eines Falles von akuter Mittelohreiterung mit Fistelbildung im Knochen, dass der der letzteren zu Grunde liegende Knochenprozess gewöhnlich als Karies bezeichnet würde, nach seiner Ansicht aber mit Unrecht, und forderte mich auf, bakteriologische und histologische Untersuchungen vorzunehmen, um festzustellen, was für ein Knochenprozess vorliegt. Seitdem habe ich diesen Gegenstand nicht aus den Augen gelassen. Bereits im Jahre 1892 habe ich eine einschlägige bakteriologische Arbeit veröffentlicht.

Bald stellte es sich heraus, dass die bakteriologischen und histologischen Untersuchungen allein nicht genügen, um Klarheit in diese Frage zu bringen; Aufklärung ist vielmehr in erster Linie durch klinische Untersuchungen zu erwarten. Ferner erwies es sich zunächst als unerlässlich, die im Verlaufe der Mittelohreiterung auftretenden nekrotischen Erkrankungen des Schläfenbeins abzusondern und deren Ätiologie zu erforschen. Das Resultat dieser Untersuchungen wurde in zwei Arbeiten vor vier[1]) und vor zwei Jahren[2]) von mir bekannt gegeben. Nach Einteilung der Fälle in solche, bei welchen akute und in solche, bei welchen chronische Mittelohreiterung vorlag, stellte es sich heraus, dass die Ätiologie der Nekrose im Verlaufe der akuten Mittelohrentzündung eine andere ist als im Verlaufe der chronischen; bei der akuten ist dieselbe nur abhängig von dem Zustande des Gesamtorganismus, gleichviel ob der Eiter an der betreffenden Stelle unter Druck steht oder nicht. Nekrose tritt nur ein, wenn die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabgesetzt ist; bei im übrigen gesunden Organismus hatte die akute Mittelohreiterung in keinem einzigen Falle zum Knochentode geführt.

Die bakteriologische Untersuchung ergab zwar, im Gegensatz zu dem Befund bei den akuten Mittelohreiterungen überhaupt, auffallend häufig den Streptococcus pyogenes und den Diplococcus pneumoniae nur selten. trotzdem aber kann dem Streptococcus keine ausschlaggebende Bedeutung beigemessen werden, da er im gesunden Organismus Nekrose nicht hervorruft; sein häufiges Vorkommen bei den Fällen mit Nekrose lässt sich vielmehr daraus erklären, dass er speziell im geschwächten Organismus, insbesondere bei den Infektionskrankheiten, überhaupt viel häufiger im Mittelohreiter sich findet als der Diplococcus.

Während also die Entstehung der Nekrose bei der akuten Mittelohreiterung ausschliesslich oder nahezu ausschliesslich von dem Zustande des Gesamtorganismus abhängig ist, ergaben meine Untersuchungen über Nekrose im Verlaufe der chronischen Mittelohreiterung, dass die Ursachen bei dieser ausschliesslich lokaler Natur sind, und zwar wirkt die Eiterung nur unter der ganz bestimmten Voraussetzung nekrotisierend, dass das Sekret faulig zersetzt und zugleich am Abfluss verhindert ist. Es zeigte sich, dass diese Voraussetzung in der Regel nur dann eintritt, wenn die Mittelohreiterung mit Cholesteatom kompliziert ist.

Die Einteilung der Fälle mit Nekrose in solche, bei welchen akute und in solche, bei welchen chronische Mittelohreiterung zu Grunde

1) Verhandl. der Deutsch. Otol. Gesellschaft 1900.

2) Diese Zeitschrift, 43. Bd.

liegt, hatte ich aus praktischen Gründen gewählt; ich betone aber hier ausdrücklich, dass diese Einteilung nicht ganz das Richtige trifft, ausnahmsweise kommen nämlich auch Fälle von akuter Mittelohreiterung mit fötidem Sekret vor, und bei diesen kann Nekrose infolge Retention auch eintreten, wenn der Organismus gesund ist. Einen solchen Fall mit Bacterium coli, bei welchem die Eiterung nach Brechdurchfall entstanden war, habe ich in den letzten Jahren beobachtet. Genauer und weiter gefasst würde also unser Resultat lauten: Nekrose tritt im Verlaufe der Mittelohreiterung einerseits bei Schwächung des Gesamtorganismus ein, andererseits aber vermögen ausschliesslich lokale Ursachen Nekrose zu erzeugen. Diese beiden Sätze sind bereits im Jahre 1893 von Bezold in Schwartzes Handbuch mit aller Schärfe ausgesprochen worden.

Ätiologie des Empyems.

Ausser Nekrose des Knochens können wir im Verlaufe von Mittelohreiterungen noch eine zweite destruktive Veränderung desselben beobachten, das ist die Einschmelzung der Knochensubstanz. Die durch Cholesteatom hervorgerufene Druckusur des Knochens muss hier unberücksichtigt bleiben, da sie nicht direkt durch den Eiter hervorgerufen wird. Nachdem ich in den beiden früheren Arbeiten die Ätiologie des Knochentodes erörtert habe, ist es Aufgabe der vorliegenden Arbeit festzustellen, **warum im Verlauf der Mittelohreiterung in einem Teil der Fälle der Knochen eingeschmolzen wird** und zweitens, **welche feineren Vorgänge bei der Einschmelzung sich abspielen.** Da die Einschmelzung fast nur bei den akuten Mittelohreiterungen uns entgegen tritt, beschränke ich mich in dieser Arbeit nur auf diese.

Als Material liegt meinen Untersuchungen zu Grunde:

Für den klinischen Teil

1. sämtliche Fälle akuter Mittelohrentzündung aus den ersten 11 Jahren meiner Privatpraxis einschliesslich der letalen,
2. die Sektionsberichte sämtlicher letaler Fälle akuter Mittelohrentzündung aus Professor Bezold's Ambulatorium und Privatpraxis;

   für den bakteriologischen und histologischen Teil eine Anzahl operierter Fälle von akuter Mittelohreiterung aus der Praxis von Professor Bezold, von einigen anderen hiesigen Kollegen und von mir. Nur in einem Falle wurde das zu untersuchende Knochenmaterial nicht dem Lebenden, sondern der Leiche entnommen.

Soweit eine Förderung der Arbeit zu erwarten war, habe ich auch die Literatur benützt. Dagegen habe ich es vorgezogen, lieber ein verhältnismäſsig kleines Material gründlich zu untersuchen, als dasselbe durch die zahllosen in der Literatur niedergelegten Einzelfälle von Knochenerkrankung im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung zu vermehren, bei welchen die summarische Bezeichnung Karies es oft unmöglich macht, die Natur der Knochenerkrankung zu erkennen.

Zunächst müssen wir uns die Frage vorlegen, was ist Karies? Die Antwort kann nur lauten: Ein unglückseliges Wort, welches ausserordentlich grosse Verwirrung angerichtet hat, ein unnötiges Wort, welches vor vielen Jahrzehnten eine Berechtigung gehabt hat, seit der fortschreitenden Erkenntnis der Knochenkrankheiten aber besser durch die Bezeichnung der einzelnen Krankheitsbilder ersetzt wird, ein Wort, welches aber trotzdem ein ausserordentlich zähes Leben besitzt. Das Wort Karies kommt von κειρω schwären, fressen, ist von den Chirurgen eingeführt und war ursprünglich ein Sammelbegriff für alle möglichen destruktiven Knochenerkrankungen. Von den Chirurgen haben das Wort die pathologischen Anatomen und die Ohrenärzte übernommen. Während aber seit der fortschreitenden Erkenntnis der einzelnen Knochenkrankheiten bei den Chirurgen das Bestreben vorherrscht, das Wort Karies auf ganz bestimmte Krankheiten zu beschränken oder ganz auszumerzen, hat sich dieses Bedürfnis bei den pathologischen Anatomen viel weniger geltend gemacht; kein Wunder, denn sie haben im Gegensatz zu den Chirurgen weder Gelegenheit die Entstehung noch den Verlauf der Knochenkrankheiten zu beobachten. Das Festhalten der pathologischen Anatomen, welche, wie Ziegler, das Wort Karies für jeden etwas grösseren Defekt gebrauchen, ist offenbar der Grund, warum diese Bezeichnung auch heute noch so viel Verwirrung anrichtet. Ich kann mich nicht besser verständlich machen, als wenn ich im folgenden die Worte einiger Autoren anführe.

Volkmann: »Der Gebrauch dieses Wortes (»Karies«) ist in der letzten Zeit ein immer schwierigerer geworden, so dass man kaum weiss, was man und was man nicht mit ihm bezeichnen darf«. Volkmann versteht unter Karies den ulcerösen Zerfall des Knochengewebes. Die rote entzündliche Erweichung des Knochens, welche sich so häufig mit der Karies kombiniert und dann sich weit über das Terrain der Ulceration hinaus erstrecken kann, ebenso häufig aber auch für sich am Knochen vorkommt, ist für ihn durchaus nicht dasselbe wie die Karies selbst. Das Charakteristische der Ulceration liegt nach ihm

darin, dass ihre Geschichte durchaus nichts Physiologisches, keine Spur von Teleologie mehr an sich hat, dass eine fortschreitende Zerstörung stattfindet, momentan ohne alle Neigung zur Heilung und Vernarbung. Das Fehlen aller reaktiven Erscheinungen von Seiten der Gewebe der unmittelbarsten Nachbarschaft sei gerade für die Ulceration oft ungemein charakteristisch.

Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, 4. Aufl.:

»Es hat Zeiten gegeben, wo der Begriff Karies ein sehr umfassender war. Wo überall durch pathologische Veränderungen ein angenagter, zerfressener Zustand des Knochens verursacht worden war, wandte man die Bezeichnung Karies an, man konnte in diesem Sinne von krebsiger, syphilitischer Karies reden, man konnte die durch Aneurysmen verursachten Knochendefekte als cariös bezeichnen«. Rindfleisch unterscheidet einfache Karies und Karies fungosa. Erstere entspräche dem torpiden Geschwür der Haut.

Koenig, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1885:

»Die meiste Verwirrung entsteht durch das Wort Karies und durch Knochenabszess, die beide für akut osteomyelitische und tuberkulöse Prozesse gebraucht werden.«

Er sagt dann später: »Während bei der akuten Osteomyelitis die Krankheit mit der Bildung des Sequesters erschöpft ist, kann die Tuberkulose jederzeit fortschreiten und den umliegenden Knochen zum Absterben bringen, genau ebenso wie die Syphilis«.

Hueter, Grundriss der Chirurgie 1884.

»Am besten wäre es freilich, wenn jene alten Bezeichnungen »Karies und Nekrose«, soweit sie Krankheitsbilder, nicht eine einzelne Erscheinung der Krankheit bedeuten sollen, ganz wegfielen«.

Was speziell die Knochenerkrankungen des Schläfenbeins anbetrifft, so werden dieselben in den Lehrbüchern der Chirurgie und der pathologischen Anatomie, soweit die betreffenden Kapitel nicht von Ohrenärzten geschrieben worden sind, nur stiefmütterlich behandelt und meist summarisch als Karies bezeichnet. Nur Hueter macht eine Ausnahme, indem er sagt: »Die Caries« — des Felsenbeins — »ist nicht unbedingt den Fällen von Knochenkaries an anderen Stellen gleichzusetzen, weil ja nicht immer eine granulierende Myelitis mit skrophulös-tuberkulöser Ätiologie zugrunde liegt. So kommen metastatische Entzündungen der Paukenhöhle bei Infektionskrankheiten vor, besonders häufig bei Masern und Scharlach, welche, auf den Processus mastoideus übergreifend, eine ganz gewöhnliche Knocheneiternng anregen«.

Die Ohrenärzte bezeichneten damals, als ich meine Untersuchungen anfing, die den Gegenstand derselben bildende Einschmelzung ebenfalls allgemein als Karies, nur Barth[1]) hatte gelegentlich der Besprechung eines Lehrbuches sich dagegen ausgesprochen. In den otiatrischen Lehrbüchern und Arbeiten aber wurden und werden auch jetzt noch die verschiedensten Knochenprozesse als Karies bezeichnet, z. B. blossliegender und weissverfärbter Knochen im Innern des Warzenteils nach nekrotischer Zerstörung seiner Schleimhautperiostschicht, ferner blossliegende, aber unverfärbte Corticalis nach Abhebung des äusseren Periostes, ferner Druckusur durch Cholesteatom und Zerstörung durch bösartige Neubildungen, ferner Einschmelzung des Knochens mit Wucherung des Schleimhautperiostes sowie der dabei sich findende weiche Knochen, ja schliesslich jede Granulation auf der Mittelohrschleimhaut und selbst geheilte Knochendefekte, insbesondere an den Gehörknöchelchen. Um die Verwirrung noch vollständiger zu machen, wurden in den Lehrbüchern Karies und Nekrose regelmäſsig gemeinsam in einem Kapitel besprochen, so dass es unmöglich ist, in denselben eine Antwort auf die Frage zu finden, warum im Verlaufe der Mittelohreiterung bei einzelnen Fällen Nekrose und bei anderen Einschmelzung des Knochens entsteht.

Man wird es nach alledem verständlich finden, warum ich im Eingang sagen konnte, dass die Bezeichnung Karies das Bedürfnis nach einer gründlichen Erforschung der Schläfenbeinerkrankung nicht recht aufkommen liess, und ich habe deshalb diese ausführliche Erörterung über die Bedeutung des Wortes Karies für unbedingt notwendig gehalten. Ich würde es für einen wesentlichen Fortschritt halten, wenn es durch diese Arbeit gelingen sollte, den Sammelbegriff Karies auch aus der Ohrenheilkunde ganz zu verdrängen und durch die einzelnen Krankheitsbilder Einschmelzung, Nekrose, Druckusur und Knochenneubildung zu ersetzen. Wenn auch alle im Verlaufe der gleichen Krankheit, nämlich der Mittelohreiterung, entstehen können, so ist doch bei den einzelnen dieser verschiedenen Krankheitsbilder Ätiologie, Verlauf, Prognose und Therapie durchaus verschieden.

Seitdem ich meine Untersuchungen begonnen habe, hat sich der Standpunkt der Ohrenärzte nur insofern geändert, als Bezold vor 11 Jahren im Handbuch für Ohrenheilkunde den exzentrischen Schwund des Knochens bei Empyem scharf von der Nekrose getrennt und sein Vorgehen ausführlich begründet hat.

---

[1]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 18. Band.

Körner ist ihm hierin in seinen »Eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins« neuerdings gefolgt, nachdem auch ich gelegentlich wiederholt dafür eingetreten war.

Die Ausführungen Körner's sind jüngst von Brühl in seinen Atlas übernommen worden, und der Standpunkt Bezold's ist im vorigen Jahre von Dölger in seiner statistischen Arbeit über die Mittelohreiterungen (München, Lehmann's Verlag) ausführlicher dargelegt worden. Für die meisten Ohrenärzte aber, insbesondere für sämtliche Lehrbücher, gilt auch jetzt noch, was ich oben über die Trennung der verschiedenen Schläfenbeinerkrankungen gesagt habe.

Zu erwähnen wäre nur noch, dass Politzer in der neuesten Auflage seines Lehrbuches die Knochenkrankheiten im Verlaufe der akuten und der chronischen Mittelohreiterung getrennt hat, ein Vorgehen, welches ebenfalls einen wesentlichen Fortschritt gegen früher bedeutet, und schliesslich, dass Habermann, welcher in Schwartze's Handbuch die Einschmelzungsprozesse gemeinsam mit den nekrotischen als Karies und Nekrose beschreibt, in seiner histologischen Arbeit: »Über Erkrankungen des Felsenteils und des Ohrlabyrinths infolge der akuten eiterigen Mittelohrentzündung« im Arch. f. Ohrenh. 42. Bd. den Ausdruck Karies nirgends gebraucht, sondern nur von Arrosion des Knochens oder rarefizierender Ostitis spricht. Nur einmal wird der gleiche Prozess als kariös bezeichnet, aber nicht von Habermann, sondern vom pathologischen Anatomen in seinem Sektionsbericht.

Über die Frage, warum es nur in einem Teil der Fälle von akuter Mittelohreiterung zu Empyem und zur Einschmelzung des Knochens kommt, in dem anderen Teile aber nicht, haben sich Bezold und Körner am ausführlichsten geäussert.

Bezold sagt: Dass die Retention des Sekrets bedingt sei teils durch eine kleine und ungünstig gelegene Öffnung im Trommelfell, teils durch Enge und Lage der Zellenöffnungen, würde von den meisten Otologen überschätzt, weil diese ungünstigen Abflussverhältnisse mehr oder weniger bei jeder akuten Mittelohreiterung sich wiederholen. Da trotzdem die grosse Mehrzahl dieser Erkrankungen zur Heilung gelangt, sei die Annahme unabweisbar, dass in der Regel eine spontane Resorption des Sekrets in den Zellen erfolgt. Auch die Spezies des infizierenden Mikroorganismus könne diese Differenz im Verlaufe nicht bedingen, denn es sind bereits die sämtlichen pyogenen Mikroorganismen in den Empyemen gefunden worden. Ebenso sei es unwahrscheinlich, dass der Grad der jeweiligen Infektiosität der in das Mittelohr ge-

langten Keime hier wesentlich in Betracht kommt, denn wir sehen einerseits akute Mittelohreiterungen, welche mit den allerschwersten Entzündungserscheinungen einsetzen, doch in ganz kurzer Zeit günstig ablaufen, andererseits aber schleppten sich subakute Fälle, welche zum Teil garnicht zu einer Perforation des Trommelfells geführt haben, doch oft monatelang fort, und führten schliesslich zu schweren Empyemen. Auch eine individuelle Disposition lasse sich wenigstens in den zahlreichen Fällen ausschliessen, bei denen beide Seiten gleichzeitig erkrankt sind und das Empyem sich doch nur auf einer Seite entwickelt. Bezold misst vielmehr die grösste Bedeutung für die Entstehung der Empyeme dem Vorhandensein besonders grosser pneumatischer Zellen bei, wie sie in der Tat auffällig oft bei Operationen gefunden werden. Der Einfluss der Grösse sei leicht verständlich, wenn wir uns die verschiedene Flächenausdehnung der Wände bei einem wohl entwickelten System von kleinen und bei einem solchen mit einzelnen wenigen sehr grossen Zellen vorstellen; im ersteren Falle sei die Flächenausdehnung eine gewaltig viel grössere als im letzteren; dementsprechend sei die Resorptionsmöglichkeit für die angesammelte Eitermenge gesteigert. Ferner seien die Organismen im ersten Falle gleichsam in kleinsten Partien umzingelt.

Körner misst für Entstehung des Empyems oder, wie er es nennt, der Mastoiditis mit Einschmelzung des Knochens dem späten Durchbruch des Trommelfelles eine grosse Bedeutung bei. Auch die Virulenz des Infektionserregers und die Widerstandskraft des Organismus seien von Einfluss. Ferner nimmt er im Gegensatz zu Bezold an, dass eine grosse Anzahl von Zellen ungünstig wirke, indem grosse Schleimhautflächen viel Eiter produzieren, und wo viel Eiter sich durch die oft sehr kleine Trommelfelllücke nur schwer und unvollkommen entleere, bleibe er trotz des Abflusses unter Druck. Ausserdem verschliesse die erkrankte Schleimhaut, wenn sie beträchtlich schwelle, leicht die Ausführungsgänge der Zellen, sodass abgeschlossene Enzündungsherde entstehen und wachsen könnten, während in Antrum und Pauke die Krankheit bereits im Rückgange sei.

Die Annahme, dass das Empyem durch den Verschluss einzelner Zellen eintrete, findet sich noch mehrfach in der Literatur vertreten; ich nenne nur Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, Siebenmann, Zeitschr. f. Ohrenh. 40. Bd. und Hammerschlag, Wiener medizinische Wochenschrift 1902 No. 7.

Wenn wir über die Entstehung der Empyeme Klarheit bekommen wollen, müssen wir zunächst auf den Verlauf der nicht mit Empyem

komplizierten Fälle näher eingehen und zwar zuerst, soweit es auch vom Thema abzuliegen scheint, auf die Fälle mit Tubenverschluss, Einsenkung des Trommelfells und Ansammlung von Serum im Mittelohr. Der Prozess im Mittelohr ist bei diesen Fällen kein entzündlicher, wie das Fehlen von Mikroorganismen und Eiterkörperchen im Serum, sowie der Umstand beweist, dass die Menge der ausgeschiedenen Flüssigkeit eine gewisse Grenze niemals überschreitet und niemals, auch nicht nach Parazentese, in grösseren Mengen spontan durch das Trommelfell sich entleert. Es liegt kein Exsudat, sondern ein Transsudat vor. Infolge des Tubenverschlusses wird die Luft im Mittelohr teilweise resorbiert, es kommt zur Hyperämia ex vacuo und zum Austritt von Serum aus den Blutgefässen. Diese Auffassung wird jetzt wohl von den meisten Ohrenärzten geteilt, nur Leutert hat sich neuerdings im 74. Band des Arch. f. Ohrenh. ausdrücklich dagegen erklärt. In diesen Fällen erfolgt die Beseitigung der Flüssigkeit ausschliesslich durch Resorption. Dieselbe tritt ein, sobald der Verschluss der Tuba aufhört, oder sobald die normale Ventilation durch die Luftdouche ersetzt wird. Bleibt der Verschluss bestehen, so tritt selbst nach jahrelanger Dauer niemals Resorption ein. Ein ausgezeichnetes Beispiel hierfür ebenso wie für die Entstehung ist ein Fall von Obliteration beider pharyngealer Tubenostien, welchen wir jahrelang beobachten konnten. Derselbe ist von mir in der Zeitschr. f. Ohrenh. 19. Bd. veröffentlicht worden.

Wir kommen nun zum Verlauf der akuten durch Mikroorganismen hervorgerufenen Mittelohrentzündung. Dieselbe wird gewöhnlich in eine nicht perforative und in eine perforative Form geschieden. Ich folge dieser Trennung ebenfalls, obgleich sich beide prinzipiell nicht unterscheiden, weder in der Art der Erreger, noch in der Beschaffenheit des Sekretes. Dagegen sind, wie Bezold auf dem Otologenkongress in Trier ausführte, die perforativen Fälle gegenüber den nicht perforativen allein charakterisiert durch die besonders starke Reichlichkeit des Eiters. Bei der nicht perforativen Form der Otitis media erfolgt die Beseitigung des Sekretes ebenfalls durch Resorption. Abfluss durch die Tuba könnte man sich theoretisch hier wohl vorstellen, tatsächlich aber kommt der Tuba für die Entleerung des Eiters keine nennenswerte Bedeutung zu, wie aus den Fällen hervorgeht, bei welchen das Sekret höher als die Ohrtrompete steht; selbstverständlich kann auch aus allen Zellen, welche tiefer als ihre Mündung und

tiefer als der Boden des Antrum liegen, ein Abfluss in die Tuba überhaupt nicht erfolgen, solange die betreffenden Zellen nicht überlaufen. Würde durch die Tuba, wie man sich das früher vorgestellt hat, eine grössere Menge von Sekret abfliessen, so würde niemals das Trommelfell perforieren. Dass der Entleerung durch die Ohrtrompete keine wesentliche Bedeutung zukommt, nehmen jetzt wohl die meisten Ohrenärzte an; Preysing[1]) befindet sich mit dieser Annahme nicht, wie er glaubt, »im Gegensatz zu wohl allen Autoren«. Ich nenne hier nur Bezold und Körner.

Der Tuba kommt nach meiner Überzeugung dagegen eine andere und zwar wesentliche Bedeutung zu, welche bis jetzt noch nicht oder nicht genügend gewürdigt zu sein scheint. Öffnet sich dieselbe während der Mittelohrentzündung beim Schlucken und Gähnen, besteht also die normale Ventilation fort, so bestehen normale Resorptionsverhältnisse für das Sekret. Ist aber die Tuba während der Mittelohrentzündung geschlossen und befindet sich ausser dem Sekret noch Luft im Mittelohr, so muss ebenso wie bei Verschluss der Tuba und normaler Schleimhaut Resorption von Luft und infolgedessen Luftverdünnung eintreten. Bis hierher werden sich die Fälle mit Tubenverschluss bei normaler und bei entzündeter Mittelohrschleimhaut gleich verhalten. Während aber infolge der Hyperämia ex vacuo die normale Schleimhaut Serum absondert, wird die entzündete Schleimhaut durch Vermehrung der Eiterung reagieren; denn während bei jener ein rein physikalischer Vorgang besteht, liegt bei der Entzündung eine aktive Tätigkeit des Gewebes vor.

Für diese meine Annahme sprechen mehrere Gründe.

Erstens ist das Trommelfell in denjenigen Fällen, in welchen wir Eiter durchscheinen sehen, immer entweder normal gewölbt oder vorgebuchtet, dagegen, wenn mich meine Erinnerung nicht trügt, nie eingesunken. Einsenkung des Trommelfelles sehen wir entweder nur im allerersten Beginn, und dann wird sie bald durch Vorwölbung mit gelblichem Durchscheinen abgelöst, oder wir sehen sie am Ende der Entzündung. Was wird nun aus den Fällen, wenn von Anfang an ein Tubenabschluss vorhanden ist?

Es tritt, wie ich schon sagte, eine Vermehrung der Eiterung ein, dieselbe bleibt aber nicht wie das Transsudat bei einer gewissen Grenze stehen, sondern der Eiter verdrängt die Luft, füllt das ganze Mittelohr

[1]) Otitis media der Säuglinge, Wiesbaden, Bergmann 1904.

aus und wölbt das Trommelfell vor. Wenn nun kein therapeutisches Eingreifen erfolgt, so wird das Trommelfell an einer Stelle durch eiterige Einschmelzung durchbrochen und der überschüssige Eiter entleert. Dass der Ausfluss gerade bei den Fällen mit adenoiden Vegetationen manchmal in ganz kurzer Zeit, bereits nach Stunden, sistiert, und dass wir schon am nächsten Tage häufig ein eingesunkenes Trommelfell erblicken, spricht dafür, dass die Trommelfellperforation in diesem Falle die Rolle der Tuba als Ventilator wenigstens für kurze Zeit vertritt. Ist nun unterdess der Verschluss der Ohrtrompete aufgehoben, oder hat bis dahin die Tätigkeit der Mikroorganismen sich erschöpft, so hört die Eiterung auf. Sind aber die Bakterien noch aktiv, so kann sich der gleiche Prozess wiederholen, wie wir es auch tatsächlich bei adenoiden Vegetationen öfters sehen.

Der Ausfluss aus dem Trommelfell kann aber auch längere Zeit bestehen bleiben, gleichviel ob die Tuba verschlossen oder offen ist. Die Zeitdauer ist bei den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden und kann zwischen wenigen Stunden und über Jahresfrist auch im sonst ganz gesunden Organismus schwanken. Als Hauptgrund für die ausserordentlich grosse Verschiedenheit im zeitlichen Verlauf der akuten Mittelohreiterung hat Bezold die ausserordentliche Differenz in der Grösse und Ausbreitung der pneumatischen Zellen gefunden. Ich kann diese Erfahrung nur bestätigen. Bezold sagt in seiner Überschau:

»Die Beteiligung der entlegenen Seitenräume ist die Haupt- wenn nicht die einzige Ursache für ein Fortbestehen der Eiterung aus der Paukenhöhle weit über die Zeit hinaus, in welcher die einfache Otitis media purulenta acuta abzulaufen pflegt.«

Schliesslich aber kommt die Entzündung in fast allen Fällen zum Abschluss, da die Tätigkeit der Organismen, wenigstens im gesunden Körper nach einer gewissen, manchmal allerdings monatelangen Dauer sich erschöpft. Das Trommelfell schliesst sich, und der zurückbleibende Eiter wird ebenso wie bei der nicht perforativen Form resorbiert.

Die perforativen Fälle heilen also durch Resorption plus Ausfluss.

In einem kleinen Teil der Fälle nun ist der Verlauf ein anderer. Sei es, dass Ausfluss aus dem Trommelfell noch besteht, sei es, dass derselbe bereits aufgehört oder überhaupt nie bestanden hatte, es kommt zur Entstehung eines Loches in der knöchernen Wand des Mittelohres und zur Eiterentleerung aus diesem Defekt.

Wir kommen damit zu der Frage: **Warum entsteht in diesen Fällen eine Knochenfistel, während in bei weitem den meisten Fällen die Mittelohrentzündung ohne makroskopisch sichtbare Zerstörung des Knochens heilt?**

Auf diese Frage finden wir eine Antwort, wenn wir den Verlauf der Fälle mit Fistelbildung an der unserem Auge direkt zugänglichen Aussenfläche des Warzenteiles genauer verfolgen. Es stellt sich Druckempfindlichkeit des Knochens ein oder wiederholt ein; unter Schmerzen, jedoch ohne höheres Fieber bildet sich eine Schwellung der Weichteile, welche häufig deutliche Fluktuation fühlen lässt. Spalten wir die Weichteile, so finden wir Eiter entweder unter dem Periost, oder derselbe entleert sich aus einer Fistel des Knochens erst beim Sondieren derselben, und zwar strömt derselbe meist stark pulsierend heraus; er ist geruchlos und enthält keine Luftblasen. Der Knochendefekt ist meist rundlich, selten eine der Fissura mast. squamosa entsprechende Spalte, er ist meist ca. Linsen-gross und wird selbst nach monatelangem Bestehen nicht grösser, nur bei Kindern und nach Infektionskrankheiten erreicht er manchmal annähernd Bohnengrösse. Nie aber gewinnt er eine Ausdehnung, wie wir es bisweilen an der Innenfläche des Schläfenbeines, in der hinteren Schädelgrube, beobachten können, wo der Defekt $1^1/_2$ cm breit und 2—3 cm lang werden kann. Der freie Rand der Fistel ist zugeschärft und nur wenig gezackt, der Knochen in der nächsten Umgebung ist meist dunkler gefärbt und mit erweiterten Gefässlöchern versehen; seine Oberfläche ist teils glatt, teils rauh und leicht arrodiert.

Der Defekt des Knochens ist, von wenigen Ausnahmen abgesehen, vollständig von Granulationen ausgefüllt, in deren Mitte sich eine Öffnung befindet, aus welcher sich der Eiter entleert. Die Öffnung ist für die Sonde passierbar, für das Auge indes nicht zu erkennen; ein Loch in den Granulationen, durch welches man in die Höhle hineinsehen könnte, existiert gewöhnlich nicht. Die Granulationen sind von rotem, graurotem und in der hinteren Schädelgrube häufig schwärzlichem Aussehen; es sind also sogenannte gutaussehende Granulationen.

Nach Abmeisseln des meist dünnen Randes, wobei oft weiterer Eiter unter Druck hervorquillt, gelangt man sofort in eine mehr oder weniger grosse Höhle, welche im allgemeinen eine rundliche, wenn auch manchmal buchtige, Form hat.

Die Höhle ist mit Eiter und Granulationen gefüllt. Diese letzteren sehen ebenfalls gut aus und bekleiden allerseits die Wand; nur im sonst

geschwächten Organismus können dieselben stellenweise fehlen, wie ich bereits in meiner früheren Arbeit über Nekrose ausgeführt habe.

In Fällen, bei welchen der Eiter besonders stark pulsierend hervordrang, konnte ich einigemale beobachten, wie nach der Entleerung desselben die Granulationen allmählich sich ausdehnten und, während sie vorher nur einen Teil der Höhle einnahmen, danach dieselbe ganz ausfüllten. Diese Beobachtung ist für die Erklärung der Entstehung der Fisteln besonders wichtig.

Bisweilen trifft man mehrere Fisteln gleichzeitig in ein und derselben Höhle, z. B. nach der äusseren Oberfläche, dem Gehörgang, der Incisura mastoidea und nach der Schädelhöhle. In seltenen Fällen ist die äussere Wand an mehreren Stellen und sogar siebförmig von Granulationen durchwachsen.

Der Knochen ist sehr blutreich, so dass seine Schnittfläche besonders bei Kindern manchmal nicht von den Weichteilen zu unterscheiden ist; oft ist er auffallend brüchig und in Fällen, bei welchen die Fistel bereits einige Zeit besteht, weich, sodass er mit dem scharfen Löffel abgekratzt werden kann.

Der weitere Verlauf der operierten Fälle gestaltet sich folgendermafsen: Die Eiterung hört meist sofort auf; beim ersten Verbandwechsel ist die Gaze mit der Wand der Höhle fest verklebt, und auch der Gehörgang ist bei genuinen Fällen bereits trocken. Das Trommelfell ist meist geschlossen, und das Gehör erreicht im Verlaufe der nächsten Wochen die Norm. Die eröffnete Knochenhöhle füllt sich allmählich mit Granulationen, welche eine mehr oder weniger grosse Menge eiterigen Sekretes liefern. Nach 3—6 Wochen ist, wenn der Organismus sonst gesund ist, auch die grösste Höhle geschlossen.

Während bei der Operation, wie früher gesagt, in ein und derselben Höhle öfters mehrere Fisteln sich finden, entsteht nach breiter Eröffnung der Höhle in derselben niemals eine weitere Fistel, während natürlich von einer anderen durch die Operation nicht eröffneten, entfernten Zelle aus ein Durchbruch noch zu stande kommen kann.

Bei Schwächung des Gesamtorganismus ist der Verlauf weniger regelmäfsig. Die Eiterung aus dem Gehörgang hört nicht auf, die Heilung dauert zum mindesten länger, nicht selten entsteht an der Wand der Höhle eine weitere Knochenerkrankung, jedoch auch hier niemals eine Fistel von der gleichen Beschaffenheit wie die beschriebenen, sondern Nekrose des Knochens. Wie ich in meiner Arbeit über Nekrose

bereits erwähnt habe, haben diesen ungünstigen Einfluss nicht nur Lungentuberkulose, Diabetes, Influenza, Scharlach u. a. aufzehrende schwere Krankheiten, sondern auch von der Mittelohreiterung ausgehende Pyämie. In seltenen Fällen heilt die Eiterung überhaupt nicht, sondern wird chronisch — insbesondere bei Lungenphthise —, was bei den genuinen Fällen nicht vorkommt.

Von Wichtigkeit ist noch der Sitz der Fistel.

Bei den 27 Fällen mit Fisteln aus meiner Privatpraxis, welche sich aus 773 Fällen perforativer und 604 Fällen nicht perforativer, akuter Mittelohreiterung rekrutieren, und welche grösstenteils durch Operation zur Heilung gelangten, fanden sich:

Fisteln im ganzen 43.

Der Sitz dieser 43 Fisteln war

Planum mast.	16	mal
Sulcus transv.	14	„
Hintere Gehörgangswand.	6	„
Übergang der Schädelbasis zur Schuppe . .	3	„
Oberer Bogengang	1	„
Hinterer „	1	„

Ausserdem fanden sich je eine Fistel an der Schädelbasis nach aussen vom Bulbus venae jug. und am Tegmen antri, deren Entstehung aber wahrscheinlich nicht auf Einschmelzung, sondern auf Nekrose zurückzuführen ist.

Berücksichtigen wir nur die letalen, zur Sektion gekommenen Fälle mit Fisteln — es sind dies insgesamt 14 und zwar 4 aus meiner Privatpraxis und 10 aus Prof. Bezold's Ambulatorium und Privatpraxis, so fanden sich Fisteln im ganzen 25 und ausserdem in einem Falle vielfache.

Der Sitz derselben war:

Sulcus transv.	7	mal
Hintere Gehörgangswand	4	„
Hintere Pyramidenfläche	4	„
Übergang der Schädelbasis zur Schuppe	2	„

und ausserdem die vielfachen

Planum mast.	2	„
Medial von der Incisura mast.	2	„
Einmündung des Sinus petr. sup. in den Sin. transv.	1	„
Hinterer Bogengang	1	„
Oberer „	1	„

Die Durchbrüche der Eiterung durch die Knochenwand ohne Fistel, auf welche besonders Tröltsch aufmerksam gemacht hat, und welche gar nicht selten vorkommen, sind nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit, ihre Entstehung harrt noch der Aufklärung; ebenso wurden in der obigen Zusammenstellung die Fälle unberücksichtigt gelassen, bei denen ein Durchbruch an einer dem Auge nicht zugänglichen Stelle erfolgt war. Dies ist auch der Grund, warum die Fisteln in der Incisura mast., welche sich bei den nicht letalen Fällen ziemlich häufig finden, in der obigen Zusammenstellung fehlen.

Aus den beiden obigen Tabellen geht hervor, dass die Fisteln sich auf Stellen beschränken, an welchen pneumatische Zellen vorkommen. Bei den letalen Fällen finden sie sich häufiger in der Tiefe und zwar fast ausschliesslich in der hinteren Schädelgrube, bei den operativen Fällen dagegen naturgemäss häufiger in der Aussenfläche des Warzenteiles; dann allerdings folgt nach der Häufigkeit auch bei diesen der Sulcus transv..

Wichtiger für die Entstehung der Fisteln als diese positiven Zahlen, ist das negative Ergebnis, dass im Antrum nur eine einzige und noch dazu in ihrer Entstehung zweifelhafte, **in der Paukenhöhle aber keine einzige Fistel gefunden wurde.** In den äusserst seltenen Fällen, in welchen die Eiterung durch die Knochenwand der Paukenhöhle und zwar auf den Bulbus sich fortgepflanzt hatte, war dies geschehen, ohne dass eine Fistel oder eine andere makroskopisch sichtbare Veränderung des Knochens bestand.

Bemerkenswert sind noch folgende statistische Daten:

Unter den 27 Fällen von Empyem mit fistulösem Durchbruch (Empyema necessitatis) waren

Erwachsene 23
Kinder . . . . . 4.

Die Prozentzahl der Kinder unter meinen sämtlichen Ohren-, Nasen- und Rachenpatienten beträgt 27 % — dieser verhältnismäſsig niedere Prozentsatz erklärt sich ebenso wie die allgemeine grosse Kindersterblichkeit in München durch die Indolenz der hiesigen Bevölkerung —. Da die in unsere Behandlung kommenden Kinder gegenüber den Erwachsenen häufiger wegen »laufender Ohren« als wegen anderer Beschwerden erscheinen — in der Privatpraxis Bezolds betrafen nach Dölgers Zusammenstellung 33 % der Fälle perforativer akuter Mittelohreiterung Kinder —, so müsste der Prozentsatz der Empyeme ein

grösserer sein als 27 %. Da er aber kleiner ist, nämlich nur 14 %, so muss man, wenigstens für die Verhältnisse der Privatpraxis, soweit die kleinen Zahlen es gestatten, schliessen, dass die Mittelohreiterungen bei Kindern verhältnismäfsig seltener zu Empyem führen als bei Erwachsenen.

Von den 23 Erwachsenen sind 18 (79 %) Männer und 5 (21%) Frauen. Das Verhältnis der Geschlechter ist etwas anders als dasjenige, mit welchem dieselben unter den Mittelohreiterungen überhaupt vertreten sind (nach Bürkner, Arch. f. Ohrenh. 28. Bd. 63% : 37%, nach Bezold — Dölger 62% : 38%). Die Otitis media acuta scheint demnach bei Männern verhältnismäfsig häufiger zu Empyem zu führen, als bei Frauen.

Von den 27 Empyemen waren 8 mit Nekrose kompliziert; bei diesen fanden sich ausnahmslos Allgemeinerkrankungen. Unter den übrigen 19 mit Nekrose nicht komplizierten Empyemen waren nur bei 7 Allgemeinerkrankungen notiert und zwar Influenza 4 mal, Diabetes, hereditäre Lues und Ozäna, welch letztere ich ebenfalls zu den konstitutionellen Anomalien rechne, je einmal. Bei den restierenden 12 Fällen von reinem Empyem aber handelte es sich um im übrigen gesunde Individuen.

Von den 19 reinen Empyemen befinden sich 11 auf der linken und 8 auf der rechten Seite, während von den 8 mit Nekrose komplizierten die Hälfte links, die Hälfte rechts sitzt. Wenn diese Zahlen auch klein sind, so ist es doch von Interesse, dass gerade die linke Seite überwiegt, auf welcher der Sinus weniger weit nach vorne liegt, also der Warzenteil und somit die Zellen mehr entwickelt sind. In dem gleichen Sinne ist auch das Überwiegen der Erwachsenen gegenüber den Kindern zu deuten, während bei den Männern im Gegensatz zu den Frauen ausser der Grösse des Warzenteiles auch die körperliche und geistige Anstrengung eine Rolle spielen mag.

Der Durchbruch des Empyems erfolgte bei Allgemeinerkrankungen nach kürzerer Dauer der Mittelohreiterung als bei den genuinen Fällen und ebenso bei Kindern, welche allerdings nur mit 4 Fällen vertreten sind, früher als bei Erwachsenen.

Ätiologie, Zusammenfassung.

Aus allem, was ich oben über den Verlauf gesagt habe, geht ohne weiteres hervor, **dass die Fistel infolge Durchbruchs des Empyems einer Zelle entsteht, deren natürliche Öffnung durch Schwellung der**

Schleimhaut ganz oder teilweise verlegt ist, so dass sie für die Menge des abfliessenden Eiters nicht mehr genügt.

Die Bespülung der Mittelohrschleimhaut mit Eiter, für sich allein, führt nie zur fistulösen Einschmelzung der Knochenwand, wie aus dem Fehlen von Fisteln im Paukenhöhlenboden hervorgeht, welcher der Einwirkung des Eiters von sämtlichen Stellen des Mittelohres am meisten ausgesetzt ist.

Aus dem gleichen Beispiele wird auch klar, dass selbst Dehiszenzen in der Knochenwand, welche bekanntlich gerade am Paukenhöhlenboden nicht selten vorkommen, ungefährlich sind, so lange der Eiter nicht unter länger dauerndem Druck steht, als es in der Paukenhöhle möglich ist, wo das Trommelfell die Rolle eines Sicherheitsventiles vertritt. Das Empyem der Paukenhöhle führt, wie die schönen Untersuchungen **Preysings** über die Säuglingsotitis zeigen, höchstens zur **Andeutung** von Lakunenbildung.

Dass die Schleimhauteiterung, so lange das Sekret nicht unter erhöhtem Druck steht, im sonst gesunden Organismus die Knochenwand selbst bei jahrzehntelanger Dauer nicht zu zerstören vermag, geht auch aus dem Verlaufe der chronischen Mittelohreiterungen mit zentraler Perforation hervor, wie ich bereits in meiner letzten Arbeit über Nekrose feststellen konnte. Dieselben führen im Gegenteil, wie aus den anatomischen Untersuchungen Bezolds und Politzers erhellt, regelmässig zu beträchtlicher Verdickung und Verdichtung der Wand.

Ein weiteres, klassisches Beispiel dafür, dass die Eiterung in einer mit Schleimhaut ausgekleideten Knochenhöhle nicht zu fistulöser Einschmelzung derselben führt, solange das Sekret genügend abfliessen kann, ist die Eiterung der Oberkieferhöhle. Obwohl letztere infolge der Lage der natürlichen Öffnung unter dem Dach der Höhle beständig bis oben vollständig mit Eiter angefüllt ist, habe ich trotz der grossen Häufigkeit der Oberkieferhöhleneiterung nicht ein einzigesmal eine Fistel in ihrer Knochenwand beobachtet. Dies erklärt sich daraus, dass ein Verschluss der nicht einen Kanal, sondern ein Fenster darstellenden Öffnung nur äusserst selten zustande kommt. Ich wenigstens kann mich nur an ein einziges geschlossenes Empyem der Highmorshöhle erinnern.

Die Tatsache, dass die Paukenhöhle von Fisteln frei bleibt, spricht auch dafür, dass kleinen und ungünstig gelegenen Trommelfellperforationen



für die Entstehung von Knochendurchbrüchen keine wesentliche Bedeutung zukommt, und dass ihr Einfluss von den meisten Autoren bedeutend überschätzt wird. Nicht einmal eine zweite Perforation entsteht im Trommelfell — bei sonst gesundem Organismus — geschweige denn eine Perforation des Knochens. Indes will ich, da die Frage der Trommelfellparazentese gerade gegenwärtig wieder aktuell geworden ist, nicht unterlassen, hier hervorzuheben, dass ich auch kein Anhänger Zaufals bin, welcher mit der Einschränkung der Parazentese meines Erachtens gerade soweit über das Ziel hinausschiesst, wie diejenigen, welche ihre Bedeutung überschätzen. Wenn wir auch das geschlossene Empyem der Paukenhöhle mit Vorwölbung des Trommelfelles manchmal spontan oder unter der gegenwärtig viel angefeindeten Anwendung der Luftdouche heilen sehen, so sehe ich doch nicht ein, warum die Indikationen, welche für die Eröffnung jedes Abszesses gelten, für das geschlossene Empyem der Paukenhöhle keine Geltung haben sollen. Mit der Parazentese werden wir viel Schmerz ersparen, oft hohes Fieber und andere schwere Allgemeinerscheinungen beseitigen und überdies in der Regel die Entzündung abkürzen. Doch dies nur nebenbei.

Was die von Bezold aufgestellte These betrifft, dass es die ungewöhnliche Grösse einzelner Zellen ist, welcher die Hauptbedeutung für die Entstehung der Empyeme zukommt, so kann ich ihr nach den obigen Auseinandersetzungen die ausschlaggebende Bedeutung wie Bezold zwar nicht zuerkennen. — Eine kleine Zelle, deren Ausführungsgang durch Schwellung der Schleimhaut verstopft ist, wird ebenfalls durch den unter Druck stehenden Eiter exzentrisch erweitert und fistulös durchbrochen, wofür der von mir auf dem Otologenkongress in Würzburg 1898 mitgeteilte Fall von Durchbruch des Empyems einer stecknadelkopfgrossen Zelle in das Labyrinth ein treffendes Beispiel ist, in einer grossen Zelle aber wird, solange der Eiter genügend abfliessen kann, nie ein Empyem mit seinen Folgen entstehen, selbst wenn die Zelle in der Spitze liegt und somit die ungünstigsten Abflussverhältnisse hat. —

Eine und zwar nicht unwesentliche Bedeutung der Grösse der Zellen ergeben aber auch meine Untersuchungen. Wir finden nämlich in der Tat sowohl bei den Operationen als auch bei den Sektionen von Empyemen bei weitem häufiger ungewöhnlich grosse, als kleine Höhlen. Obwohl dieselben unzweifelhaft teilweise durch exzentrische Einschmelzung enstanden sind, so spricht doch ihre Lage gerade an denjenigen Stellen, wo die grössten Zellen vorkommen, dafür, dass sie schon ursprünglich eine aussergewöhnliche Grösse gehabt haben.

Dass in grossen Zellen Empyeme häufiger entstehen, können wir uns aus zwei Momenten erklären.

Erstens hat, wie von Bezold festgestellt worden ist und wie ich bestätigen kann, die Eiterung in grossen Zellen eine längere Heilungsdauer als in kleinen. Mit der Dauer der Mittelohreiterung wird aber nicht nur, wie aus der Abnahme des Fiebers hervorgeht, die Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut immer geringer, sondern auch, wie uns Sektionen gelehrt haben, ihre Schwellung immer stärker.

Zweitens entspricht die Weite des Ausführungsganges nicht der Grösse der Zellen, sodass er in grossen Zellen leichter versagt als in kleinen.

Der häufigere Befund grosser Empyeme bei der Operation erklärt sich zum Teil wohl auch daraus, dass kleine Empyeme infolge ihrer verhältnismäfsig grösseren [1]) Resorptionsfläche leichter spontan heilen als grosse, und dass sie auch leichter einen Ausweg durch grössere Zellen hindurch ins Antrum finden als umgekehrt.

Dass der Eiter einer Zelle durch ihre Knochenwand durchbrechen kann, wenn die Verengerung ihres Ausführungsganges in einem Zeitpunkt erfolgt, in welchem noch Ausfluss besteht, ist ohne weiteres klar.

Wie verhält es sich nun aber mit denjenigen Fällen, in welchen Ausfluss überhaupt nie bestanden hatte oder längst, manchmal monatelang vor Eintritt der Empyemsymptome, aufgehört hatte? Fälle, welche durchaus nicht selten sind — unter meinen 27 Fällen gehören 10 in diese Kategorie, auch Bezold fand nahezu ein Drittel.

Die Annahme, dass die später zum Empyem führende Zelle in dem ganzen manchmal monatelangen Stadium der Latenz immer vollständig mit Eiter gefüllt gewesen sei, hat selbst für die in der Spitze liegenden Zellen nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Viel wahrscheinlicher ist es, dass die Zelle in dem Latenzstadium nur teilweise mit Eiter, teilweise aber mit Luft gefüllt war.

Wollten wir nun annehmen, dass durch irgend eine Schädlichkeit z. B. körperliche Anstrengung oder Alkoholgenuss die Eiterung plötzlich vermehrt wird, so müsste man erwarten, dass der Eiter zunächst durch das Trommelfell sich einen Ausweg nach aussen sucht. Das ist aber gewöhnlich nicht der Fall.

---

[1]) Anmerkung: Von zwei Kugeln mit 1 mm, resp. 10 mm Durchmesser beträgt der Inhalt der kleineren verglichen mit dem der grösseren den tausendsten, die Oberfläche aber den hundertsten Teil.



Viel näher liegt eine andere Erklärung. Während die Eiterung in der Zelle noch weiter besteht und das Sekret dieselbe zum Teil füllt, kommt es zu stärkerer Schwellung der Schleimhaut und schliesslich zum Verschluss ihres Ausführungsganges. Jetzt ändern sich mit einem Schlage, wie wir das früher bereits ausgeführt haben, die Resorptionsverhältnisse: die Luft wird resorbiert, infolge der Luftverdünnung dehnen sich die noch entzündeten Gefässe aus, und die Eiterung wird wieder stärker. Der Eiter kann aber infolge der Verstopfung des Ausführungsganges nicht abfliessen und sucht sich einen Ausweg durch die Wand der Zelle.

Die eben erörterte Theorie scheint mir die Entstehung des Empyems in diesen Fällen besser zu erklären als die unter dem allmächtigen Einfluss der Bakteriologie bisher unwidersprochen gebliebene Theorie Zaufal's, dass der Diplococcus pneum., welcher auch nach meinen Untersuchungen gerade in diesen Empyemen sich häufig findet, in einem Ruhestadium zurückgeblieben sei und gleichsam sich eingekapselt habe, bis er plötzlich wieder invasiv werde — das „Warum“ sei freilich unbekannt.

Dass gerade der Diplococcus sich hier häufig findet, erklärt sich daraus, dass das Latenzstadium speziell bei der genuinen Form der Mittelohreiterung häufig beobachtet wird, bei welcher der Diplococcus öfter angetroffen wird als die übrigen Eiterkokken.

Bakteriologischer Teil.

Nachdem durch meine klinischen Untersuchungen, ich darf wohl sagen, entschieden ist, dass die fistulösen Durchbrüche im Verlaufe akuter Mittelohreiterungen durch gänzlichen oder teilweisen Verschluss eiternder Zellen entstehen, ist von der bakteriologischen Untersuchung kaum eine weitere wesentliche Aufklärung zu erwarten. Immerhin wäre es möglich, dass ein bestimmter Coccus gewisse, allgemein ausgedrückt, den Knochen lösende Eigenschaften in höherem Grade besitzt als ein anderer. Da ein Empyem sicherlich, ebenso wie jeder unter Druck stehende Abszess, ohne Durchbruch heilen kann, könnte auch die verschiedene Lebensfähigkeit der Erreger einen gewissen Einfluss haben.

Eine bakteriologische Untersuchungsreihe allein über Empyeme liegt bisher nicht vor; auch meine im 23. Band der Zeitschrift für Ohrenheilkunde veröffentlichten, früheren Untersuchungen beschränken

sich nicht auf Empyeme, ebensowenig das grosse im 46. und 47. Band des Arch. f. Ohrenh. veröffentlichte Material Leuterts.

In der vorliegenden Arbeit soll nur derjenige Teil meiner bakteriologischen Untersuchungen über operierte, akute Mittelohreiterungen veröffentlicht werden, welcher sich auf Empyeme bezieht; und um ganz sicher zu gehen, dass es sich um Empyeme gehandelt hat, stelle ich zuerst nur diejenigen Fälle zusammen, **welche zu einem fistulösen Durchbruch geführt haben.**

Die bakteriologische Untersuchung wurde auf die gleiche Weise wie in meiner vorhin erwähnten Arbeit vorgenommen. Grosses Gewicht lege ich ebenso wie Zaufal auf die Untersuchung von — und zwar 3 — Eiterausstrichpräparaten nach den von letzterem angegebenen Methoden. Wie Preysing mit Recht bemerkt, ist die Untersuchung der Eiterausstrichpräparate neuerdings von den meisten Untersuchern zu sehr vernachlässigt worden — zu Ungunsten des genauen Resultates, denn zur Sicherstellung des Diplococcus sind die Kapseln von grösserer Bedeutung als die Gestalt und die Anordnung der einzelnen Exemplare; nur ist Voraussetzung, dass die Kapseln stärker gefärbt sind als ihre Umgebung. Die Influenzabazillen aber lassen sich, wenn Blutagarkulturen nicht angelegt werden, ohne gründliche Untersuchung von Ausstrichpräparaten überhaupt nicht nachweisen. Zur Feststellung der letzteren will ich nur bemerken, dass die Färbung nach Gram unerlässlich ist. Wenn man konzentrierte Gentianaviolettlösung benützt, dieselbe ca. 5 Minuten lang einwirken lässt und die Entfärbung nur so lange fortsetzt, dass die Zellen noch etwas tingiert bleiben, dann färben sich die Influenzabazillen sowohl im Eiter als auch in der Reinkultur entgegen den Angaben Pfeifers, welcher dieselben in einem Briefe an Leutert auch neuerdings aufrecht erhält, ganz gut.

Untersucht wurden auf diese Art, ohne dass eine besondere Auswahl der Fälle getroffen wurde, 27 Empyeme mit Fistelbildung.

Nur bei 2 derselben geschah die Entnahme nicht bei der Operation, sondern beim ersten Verbandwechsel; ich habe dieselben trotzdem nicht von den übrigen getrennt, da nach Hasslauers Zusammenstellung im 5. Band von Haugs klinischen Vorträgen der bakteriologische Befund bei den akuten Mittelohrentzündungen kein anderer ist, wenn das Sekret direkt nach der Parazentese entnommen worden ist, als wenn dasselbe erst einige Tage nach spontaner Perforation untersucht wurde.

Ausser diesen 27 Fällen wurden noch 9 weitere untersucht, bei welchen indes die Agarkultur nicht aufging; bei 2 derselben gelang

trotzdem die Gelatinekultur, in den übrigen 7 Fällen aber konnte der Eiter nur mikroskopisch untersucht werden. Dass in diesen Fällen nichts gewachsen ist, erklärt sich aus unserem Vorgehen bei der Operation. Wir benützen nämlich Instrumente, welche nach dem Auskochen noch in 3 % iger Karbolsäure liegen, und das Abtupfen geschieht nicht mit sterilen, sondern mit Tupfern, welche mit 0,1 % iger Sublimatlösung durchtränkt und nachher gut ausgedrückt werden. Dass die mikroskopisch nachgewiesenen Eitererreger zur Zeit der Operation bereits abgetötet gewesen wären, ist deshalb unwahrscheinlich, weil andere Untersucher, welche im Gegensatz zu uns aseptisch, nicht antiseptisch operieren, in allen untersuchten Fällen ein positives Resultat erhalten haben. Wir sind trotzdem im Interesse unserer Patienten von unserem Vorgehen nicht abgegangen, da wir glauben, dass demselben unser günstiges Resultat betreffs der Vermeidung von Wunderysipel zu verdanken ist.

Ehe ich auf das Resultat meiner Untersuchungen eingehe, muss ich einige Worte über das Verhältnis der Eiterkokken bei den genuinen und bei den sekundären Fällen vorausschicken.

Seitdem der Altmeister der Bakteriologie der Ohrenkrankheiten, Zaufal, darauf aufmerksam gemacht hat, dass das Verhältnis der im Ohreiter gefundenen Eiterkokken bei der sogenannten genuinen Form ein anderes ist, als bei der sekundären, was von den späteren Autoren bestätigt und erweitert worden ist, müssen wir die Empyeme im Verlaufe der genuinen Mittelohreiterung von denen der sekundären trennen. Wer nur Empyeme nach Scharlach und Masern untersucht, wird ein anderes Resultat erhalten als derjenige, welcher Empyeme nach gewöhnlichem Katarrh vor sich hat.

Da in dieser Beziehung selbst die einzelnen akuten Infektionskrankheiten untereinander sich verschieden verhalten, z. B. Influenza anders als Scharlach, und da nach meinen Untersuchungen auch Tuberkulose eine besondere Stellung einnimmt, ist es notwendig, zunächst auf den bakteriologischen Befund der **unkomplizierten** akuten Mittelohreiterungen kurz einzugehen und dieselben dabei in genuine und sekundäre zu trennen.

Bei den genuinen Fällen ist nach Hasslauers Zusammenstellung von der Gesamtheit der Untersucher am häufigsten der Diplococcus pneumoniae und etwas seltener der Streptococcus gefunden worden; in wesentlich geringerer Zahl gingen die Staphylokokken und andere Mikroorganismen auf.

Ich selbst fand in einer allerdings nur kleinen Untersuchungsreihe vor 15 Jahren den Diplococcus nur in 15 $^0/_0$. Da in einigen Fällen keine Agarplatten, sondern nur Gelatineplatten angelegt worden waren, ist es möglich, dass der Diplococcus einigemale übersehen worden ist. Später habe ich nochmals 10 Fälle untersucht, aber auch hier den Diplococcus nur in 20 $^0/_0$ gezüchtet. Man könnte annehmen, dass in dem Verhältnisse der einzelnen Eiterkokken örtliche Differenzen bestehen, Nadolecny (Arch. f. Ohrenh. 48. Bd.) aber hat unterdessen ebenfalls in München eine grössere Reihe genuiner Fälle untersucht und in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Untersucher vorwiegend den Diplococcus gefunden.

Viel weniger sind bei meinen Untersuchungen zeitliche Differenzen ausgeschlossen, da meine beiden Untersuchungsreihen verhältnissmässig klein sind. Direkt wahrscheinlich gemacht wird der Einfluss der zeitlichen Differenz auf das Resultat der bakteriologischen Untersuchung speziell durch Nadolecnys Untersuchungen, aus welchen eine auffallende Koinzidenz nicht nur der Erkrankungen, sondern teilweise auch des bakteriologischen Befundes hervorgeht.

Dem Staphylococcus, welcher, wie gesagt, wesentlich seltener gefunden wird als der Diplococcus und Streptococcus, ist von einigen Autoren die Eigenschaft eines primären Eitererregers abgesprochen worden, aber ohne jeden zwingenden Grund. Dagegen ist ihm ein um so grösserer Einfluss auf die Entstehung der chronischen Mittelohreiterung zugesprochen worden — jedoch von ganz einseitigem bakteriologischen Standpunkt aus; die klinische Beobachtung zeigt, dass die Chronicität der Eiterung ganz andere Ursachen hat. Die akute Mittelohreiterung wird, auch wenn der Staphylococcus zugegen ist, nicht chronisch, vorausgesetzt, dass der Organismus im übrigen gesund ist. Sie nimmt vielmehr, wie ich mich bei Durchsicht der sämtlichen akuten Fälle meiner Privatpraxis überzeugt habe, nur im widerstandslosen Körper einen chronischen Verlauf.

Bei Scharlach ist nach den übereinstimmenden Ergebnissen aller Autoren der Streptococcus bei weitem überwiegend, doch geht Leutert zu weit, wenn er behauptet, dass die Scharlachotitis nur durch den Streptococcus hervorgerufen wird. Es sind auch Staphylokokken und einmal der Diplococcus in Reinkultur nachgewiesen worden.

Meine eigenen Untersuchungen, welche vor Jahren und zwar meist an der Leiche vorgenommen, aber bisher noch nicht veröffentlicht worden sind, ergeben folgendes Resultat:

In 3 Fällen, welche mit Agarkultur untersucht wurden, ging jedesmal der Streptococcus pyogenes auf. In weiteren 6 Fällen, welche nur einer genauen mikroskopischen Prüfung unterzogen wurden, fanden sich ausnahmslos rundliche Kokken, in schön gekrümmten Ketten, deren grösste aus 10—35 Einzelexemplaren bestanden. Kapseln konnten nie nachgewiesen werden. In 2 dieser 6 Fälle fanden sich ausser den Kokken auch Stäbchen.

Bei Masern überwiegt ebenfalls der Streptococcus, wenn auch der Diplococcus etwas häufiger vorkommt als bei Scharlach.

Meine eigenen Untersuchungen, welche ebenfalls vor Jahren gemacht und von Professor Bezold bereits kurz angeführt worden sind, hatten folgendes Resultat, wobei ich mich nur auf die kulturell untersuchten Fälle beschränke:

Am Lebenden wurden 4 Fälle untersucht; in allen 4 Fällen fand sich der Streptococcus pyogenes, darunter 2 Mal zusammen mit dem Staphylococcus pyogenes albus. Der Streptococcus pyogenes war, wie sich nicht nur in der Kultur, sondern auch durch Tierversuche zeigte, abgeschwächt.

An der Leiche wurden ebenfalls 4 Fälle untersucht. Dabei gingen der Staphylococcus pyogenes aureus und albus je einmal auf, beide in Reinkultur; im dritten Falle wuchs der Staphylococcus aureus zusammen mit dem albus und mit dem Streptococcus und schliesslich im vierten Falle der Streptococcus pyogenes zusammen mit Stäbchen, welche für Mäuse nicht pathogen waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Eiterausstrichpräparate hatten sich auch in den übrigen Fällen Stäbchen nachweisen lassen, welche indes in der Kultur nicht angingen.

Bei Influenza ist im Gegensatz zu Scharlach und Masern das Verhältnis der Eiterkokken ein ähnliches wie bei den genuinen Fällen, nur finden sich ausserdem in frischen Fällen regelmäfsig auch die Influenzabazillen. Dass die letzteren nur von mir, Bulling, Haug und Hartmann, von allen anderen Untersuchern aber nicht nachgewiesen werden konnten, erklärt sich aus dem Umstand, dass die letzteren weder Blutagarkulturen angelegt, noch, wie oben erwähnt, genügenden Wert auf die Untersuchung von Eiterausstrichpräparaten gelegt haben.

Deshalb kann ich mich auch mit Hasslauer's Unterscheidung in reine Influenzafälle und in Sekundärerkrankung nach Influenza nicht einverstanden erklären.

Bei Diphtherie liegt nach Hasslauer's Zusammenstellung, der ich hier im Allgemeinen folge, noch zu wenig Material vor.

Für Typhus gilt das Gleiche.

Bei Lungentuberkulose scheint nach meinen Untersuchungen, welche sich allerdings nur auf operierte Fälle erstrecken, der Streptococcus gegenüber dem Diplococcus zu überwiegen und zwar auch in denjenigen Fällen, in welchen der Koch'sche Bazillus im Ohr sich nicht nachweisen lässt.

Ebenso scheint nach meinen Untersuchungen bei der Otitis media der Diabetiker der Streptococcus häufiger vorzukommen als der Diplococcus.

Nach Leutert's Untersuchungen, welche sich gleichfalls nur auf operierte Fälle erstrecken, scheinen auch bei Kindern, im Gegensatz zu Erwachsenen, selbst wenn es sich anscheinend um genuine Fälle handelt — Scharlachfälle ohne Exanthem könnten allerdings auch darunter sein —, die Streptokokken bedeutend in der Überzahl zu sein.

Die Verhältnisse bei Tuberkulose, Diabetes und bei den Kindern bedürfen allerdings noch weiterer Untersuchungen und zwar an frischen, unkomplizierten Mittelohreiterungen. Bei den Kindern sind dieselben um so notwendiger, als Preysing, welcher unkomplizierte Fälle, allerdings nur bei Säuglingen, geprüft hat, fast ausnahmslos den Diplococcus fand.

Infolge des eben geschilderten, verschiedenen Verhaltens der unkomplizierten Mittelohreiterungen **habe ich meine Empyeme in genuine und in solche bei Allgemeinerkrankungen geteilt.** Die Kinder habe ich nicht getrennt, da sich unter meinen Empyemen nur 4 Kinder unter 14 Jahren befanden.

Genuine Fälle.

Zu den genuinen habe ich alle durch Allgemeinkatarrh, ferner 1 durch Oberkieferhöhleneiterung, 1 durch peritonsillären Abszess, je 1 durch Eindringen von Badewasser und Schnupftabak in die Nase und schliesslich 2 angeblich durch Trauma (Hufschlag, Unfallpatienten) veranlasste Mittelohreiterungen gerechnet, da bei den betreffenden Patienten der Organismus im übrigen gesund war. Dabei ist zu bemerken, dass in einem kleinen Teil der Fälle die Untersuchung auf Zucker und Eiweiss fehlt.

Genuine Fälle mit Empyem und fistulösem Durchbruch wurden durch Agarkultur 18 untersucht; bei diesen fand sich:

Streptococcus	8 mal
Diplococcus	7 „
Staphylococcus pyog. aur.	1 „
„ „ alb.	1 „
Strept. zusammen mit dem Diploc. und Stäbchen	1 „

Ausserdem wurde in 1 Fall, welcher nur in Gelatinekultur untersucht wurde, der Streptococcus und in 2 Fällen, welche nur mikroskopisch durchsucht wurden, der Diplococcus mit Kapseln nachgewiesen.

Fälle im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen

wurden durch Agarkultur 9 untersucht.

Influenza 5 Fälle.

Streptococcus	4 mal.
Diplococcus	1 „

Ausserdem fand sich in 1 Falle, welcher nur mikroskopisch untersucht wurde, der Diplococcus mit Kapseln.

Diabetes 2 Fälle.

Streptococcus . . . . 2 mal.

Ausserdem in einem Falle, welcher nur mikroskopisch untersucht wurde, der Diplococcus mit Kapseln und Kokken in grossen Ketten ohne Kapseln.

Tuberkulose 1 Fall.

Bacterium coli . . . . 1 mal.

Ausserdem in einem Falle, bei dem nur die Gelatinekultur aufging, der Streptococcus zusammen mit dem Staphylococcus pyogenes albus.

Ozäna[1]) 1 Fall.

Bazillus Abel . . . . 1 mal.

Im Eiterausstrichpräparat waren in diesem Falle ausser Stäbchen auch Ketten runder Kokken ohne Kapseln vorhanden.

Ehe ich aus den vorstehenden Untersuchungen das Fazit ziehe, will ich noch das Resultat mitteilen, welches die

Empyeme ohne Fistel

ergaben.

[1]) Ozäna habe ich zu den Allgemeinerkrankungen gezählt, da dieselbe nach meiner Ansicht nicht auf Nebenhöhleneiterung, sondern auf einer konstitutionellen Anomalie beruht.



Wenn ich auch zweifelhafte Fälle möglichst weggelassen habe, so kann ich doch nicht mit Sicherheit behaupten, dass es sich in jedem einzelnen Falle um ein wirkliches, unter Druck stehendes Empyem gehandelt hat. Grosse Höhlen wurden, wenn sie sich an Stellen befanden, wo auch normaler Weise grosse Zellen vorkommen, nur dann zu den Empyemen gezählt, wenn aus der Beschreibung hervorgeht, dass der Eiter unter Druck stand. Durch Kultur wurden 13 Fälle untersucht.

Genuine Fälle.

7 Fälle.

Streptococcus pyog. . . . . . 4 mal.
Diplococcus . . . . 3 „

Ausserdem fand sich bei 3, welche nur mikroskopisch durchsucht wurden,

Diplococcus mit Kapseln . . 3 mal.

Fälle im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen

Influenza 4 Fälle.

Diplococcus . . . . 3 mal.
Streptococcus . . . . 1 „

Ausserdem in 1 Falle, welcher nur mikroskopisch geprüft wurde,

Diplococcus mit Kapseln . . 1 mal.

Scharlach 1 Fall.

Streptococcus . . . . 1 mal.

Tuberkulose 1 Fall.

Streptococcus . . . . 1 mal.

Zusammenfassung des bakteriologischen Teiles.

Wenn wir das Resultat der bakteriologischen Untersuchung zusammenfassen, so ergibt sich, dass die gleichen Mikroorganismen wie bei der unkomplizierten Otitis media auch in den Empyemen vorhanden sind.

Wenn wir das Verhältnis der Streptokokken und der Diplokokken, welches uns aus den oben angeführten Gründen besonders interessiert,

berücksichtigen, so sehen wir ferner, dass dieselben bei den genuinen Formen der Empyeme in annähernd dem gleichen Verhältnisse sich finden, wie bei der genuinen Mittelohreiterung überhaupt; bei den Empyemen mit Fisteln überwiegt der Streptococcus etwas, bei denen ohne Durchbruch der Diplococcus.

Bei den Empyemen im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen dagegen überwiegt der Streptococcus um ein Bedeutendes; etwas weniger häufig findet er sich, wenn wir die Fälle ohne Durchbruch mitrechnen.

Das Überwiegen des Streptococcus wird geradezu ein gewaltiges, wenn wir die Influenzafälle von den Allgemeinerkrankungen abziehen. Die Berechtigung hierzu leiten wir aus dem oben angeführten Verhältnis der Diplokokken zu den Streptokokken ab, welches bei Influenza im Gegensatz zu Masern, Scharlach, Tuberkulose, Diabetes u. s. w. das gleiche ist, wie bei der genuinen Form der Otitis media — nur nebenbei will ich hier hervorheben, dass die Mittelohreiterung bei Influenza der genuinen Form auch klinisch von sämtlichen akuten Infektionskrankheiten am nächsten kommt.

Was den bakteriologischen Befund bei den Empyemen im Verlaufe der Influenza selbst anbetrifft, so ist das Verhältnis der Streptokokken und Diplokokken das gleiche, wie ich es in meinen beiden Untersuchungsreihen bei der Influenzaotitis überhaupt gefunden habe; nur die Influenzabazillen selbst finden sich in den Empyemen gewöhnlich nicht, was meine frühere Angabe nur bestätigt, dass dieselben bald aus dem Mittelohreiter verschwinden.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass in den Empyemen die gleichen Eiterkokken und zwar in dem gleichen Verhältnisse sich finden, wie bei den ursächlichen Mittelohreiterungen.

Für die Empyeme im Verlaufe von Influenza einerseits und für die im Verlaufe der übrigen Allgemeinerkrankungen andererseits geht dies aus dem obigen ohne weiteres hervor, nur die Influenzabazillen sind, ihrer vergänglichen Natur entsprechend, in den meisten Empyemen nicht mehr vorhanden — wie sich in dieser Beziehung die noch unbekannten Erreger des Scharlachs und der Masern verhalten, kann erst die Zukunft lehren.

Auch betreffs der genuinen Empyeme komme ich jetzt im Gegensatz zu meiner früheren Arbeit zu dem gleichen Schluss und zwar aus dem Grunde, weil nach Hasslauer's Zusammenstellung die Gesamtheit der Untersucher bei der genuinen unkomplizierten Otitis media das gleiche Resultat erhalten hat wie ich bei den Empyemen. In meiner früheren Arbeit über die Erreger der Knochenerkrankung dagegen war ich zu dem Schlusse gekommen, dass es der Diplococcus ist, welcher im Verlaufe der akuten genuinen Mittelohrentzündung Komplikationen von Seiten des Warzenteiles in ungewöhnlicher Häufigkeit hervorruft. Ich glaube jetzt, wie bereits ausgeführt, dass die verschiedene Häufigkeit, in welcher ich den Diplococcus bei den unkomplizierten Fällen einerseits und bei den Empyemen andererseits angetroffen habe, auf Zufälligkeiten beruht, welche sich durch die verhältnismäfsig kleine Anzahl der untersuchten, unkomplizierten Fälle sowie aus der zeitlichen Differenz erklären lassen.

Die bakteriologische Untersuchung bestätigt mithin das Resultat der klinischen. Das Empyem entsteht durch Verschluss einer eiternden Zelle; war vorher der Diplococcus im Eiter, so finden wir im Empyem ebenfalls den Diplococcus, das Gleiche gilt für den Streptococcus und die anderen im Ohreiter gefundenen Eiterbakterien. Ein besonderer Einfluss des einen oder anderen Eitercoccus auf die Entstehung der Empyeme konnte nicht nachgewiesen werden.

Dass die Pneumokokkenempyeme, wie besonders Leutert festgestellt hat, durch früheres Cessieren der Paukenhöhleneiterung, geringeren Operationsbefund, niedrigere Temperaturen und kürzere Nachbehandlungsdauer sich auszeichnen, kann ich vollauf bestätigen. Die Erklärung ist sehr einfach: Die eben angeführten vier Momente treffen wir, wie die Zusammenstellung meiner Fälle von neuem bestätigt, speziell bei den genuinen Empyemen, und bei diesen finden wir den Diplococcus eben am häufigsten.

Dass der Streptococcus etwas häufiger in den Empyemen mit Fistelbildung sich fand, als in denen, bei welchen der Durchbruch des Eiters durch den Knochen noch nicht erfolgt war, stimmt mit der im klinischen Teil festgestellten Tatsache überein, dass die Einschmelzung des Knochens, d. h. die Fistelbildung, bei den Empyemen im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen schneller erfolgt als im gesunden Organismus, und dass bei diesen der Streptococcus eben am häufigsten vorhanden ist. Die bakteriologische Untersuchung bestätigt mithin nur, was wir

allein durch die klinische Betrachtung längst vor der bakteriologischen Ära gewusst haben, nämlich, dass die Mittelohreiterung und mithin auch das Empyem im reaktionsfähigen Organismus einen anderen Verlauf nimmt, als im widerstandslosen Körper. Wir sind durch die bakteriologische Forschung um keinen Schritt weiter gekommen, im Gegenteil, die durch klinische Untersuchung festgestellten Tatsachen sind sogar zeitweilig hinter die Resultate der bakteriologischen Forschung zurückgestellt und vergessen worden. Jetzt sind wir endlich wieder da angekommen, wo wir bereits vor der bakteriologischen Ära waren, doch wollen wir dankbar anerkennen, dass unsere Auffassung durch dieselbe in mancher Beziehung geläutert worden ist.

Hoffen wir, dass der Wert der klinischen Beobachtung, welche gegenwärtig auch auf anderen Gebieten der Otologie nicht selten hinter Theorien und einseitigen Schlüssen rangiert, bald wieder voll gewürdigt wird. Besser als durch die lehrreiche Abhandlung Körner's über die Ohrenheilkunde des Hippokrates kann ihr Wert gegenüber den Theorien nicht beleuchtet werden. Die letzteren sind zwar unentbehrlich, aber nur Notbrücken, welche meist später auf Grund neuer Beobachtungstatsachen wieder abgebrochen werden müssen.

Pathogenese des Empyems.

Zunächst müssen wir kurz rekapitulieren, was über den Verlauf und die **grob anatomischen Veränderungen** festgestellt werden konnte.

Solange im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung das Sekret genügend abfliessen kann, tritt eine makroskopisch sichtbare Zerstörung des Knochens nicht ein. Dieser Satz gilt nur für den widerstandsfähigen Organismus. Im widerstandslosen Körper kann aber nekrotische Zerstörung der Knochenwand auch bei vollständig freiem Abfluss eintreten.

Der Druck des Eiters, unter dem die Paukenhöhlenwand in den Fällen steht, in denen das Trommelfell widerstandsfähig genug ist, kann zwar genügen, lakunäre Arrosion an der Knochenwand zu erzeugen, aber die Lakunen sind nur vereinzelt. Nie, selbst nicht bei Verschluss der Perforation durch Granulation, der sogenannten Zapfenform, kommt es in der Paukenhöhle zur fistulösen Einschmelzung.

Tritt dagegen in einer Zelle Sekretverhaltung ein, so kann eine Fistel im Knochen entstehen. Unter Schmerzen, welche auffallend pulsierenden

Charakter haben, entsteht eine Schwellung der die Knochenwand aussen bedeckenden Weichteile; bei der Operation finden wir im Knochen ein Loch, welches an der Aussenfläche des Warzenteiles eine gewisse Grösse nicht überschreitet, an der Innenfläche aber, wo das Hirn eine wesentliche Entlastung des Druckes nicht zulässt, grösser werden kann. Der Rand der Knochenfistel ist in der Regel zugeschärft Der Knochen der Zellwand zeigt bedeutend vermehrten Blutgehalt und ist, wie die erweiterten Gefässlöcher beweisen, osteoporotisch; dadurch erklärt sich auch seine Brüchigkeit. Die Knochenwand ist ferner manchmal nur an der inneren Oberfläche, seltener in ihrer ganzen Dicke auffallend weich.

Der Eiter quillt meist, wenn er sich nicht bereits vorher entleert hat, bei Erweiterung der Fistel stark pulsierend hervor. Die Fistel und, nachdem der Eiter sich entleert hat, meist auch die Höhle, sind mit gut aussehenden Granulationen gefüllt, welche die Wand allseitig bekleiden.

Die Fistel führt ähnlich wie ein Fenster in die Höhle.

Nach breiter Eröffnung der Höhle hört die Einschmelzung des Knochens auf, im weiteren Verlaufe finden wir bei denjenigen Fällen, welche uns nötigen, nochmals zu eröffnen, sogar im Gegenteil mehr oder weniger ausgesprochene Zeichen von Knochenneubildung.

Dies ist das typische Verhalten der Empyeme im widerstandsfähigen Organismus; nur Kinder zeigen eine kleine Abweichung, indem die Knochenfisteln nicht nur schneller entstehen, sondern auch grösser werden, als bei Erwachsenen. Die Heilungsdauer aber zeigt keinen wesentlichen Unterschied.

Bei den im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen auftretenden Empyemen dagegen ist das Verhalten anders. Nicht nur ist, wie wir dies auch bei den Kindern gesehen haben, die Einschmelzung eine schnellere, sondern auch die Heilung eine langsamere.

Der Hauptunterschied aber besteht darin, dass bei der dyskrasischen Form die Schleimhaut der Zelle stellenweise zu Verlust gegangen, der blossgelegte Knochen weiss verfärbt und manchmal bereits als Sequester abgestossen vorgefunden wird.

In denjenigen Fällen, in welchen die Schleimhaut in der ganzen Zelle nekrotisch zerstört ist, z B. bei Phthise, entsteht überhaupt kein Empyem unter Überdruck.

Übergänge zwischen den Fällen mit starker Wucherung und denjenigen mit Nekrose der Schleimbaut existieren insofern, als die Schleimhaut zwar nicht zerstört ist, aber nur kümmerliche Reaktion zeigt.

Auch an der Fistelöffnung selbst finden sich in seltenen Fällen nekrotische Veränderungen des Knochens. Einen derartigen Fall mit Bacterium coli habe ich im Eingang meiner Arbeit bei der Besprechung der Nekrose kurz angeführt.

Schliesslich muss ich noch erwähnen, dass wir ausnahmsweise nicht eine fensterförmige Fistel, sondern einen feinen, langen Fistelkanal bei der Operation akuter Mittelohreiterungen finden. Unter meinen Fällen befindet sich nur ein einziger, derartiger Fall; der Gang führt aber nicht in eine etwa tiefer gelegene Empyemhöhle, sondern in einen Senkungsabszess, welcher wieder zurück in den Warzenfortsatz und von da schliesslich nach aussen durchgebrochen war. Ich habe diesen Fall histologisch untersucht und werde denselben zusammen mit nach aussen durchgebrochenen, extraduralen Abszessen, von welchen der eine ebenfalls vermittelst eines langen, feinen Fistelkanales durch den Warzenteil hindurch nach aussen mündete, gelegentlich später veröffentlichen.

Schlüsse aus dem klinischen und grob anatomischen Verhalten auf den feineren Vorgang der Einschmelzung des Knochens will ich erst nach Mitteilung der histologischen Befunde ziehen.

Histologischer Teil.

Da das untersuchte Knochenmaterial meist bei Operationen gewonnen und daher der Aussenwand des Warzenteiles entnommen worden ist, will ich zunächst ein paar Worte über die **normale Anatomie** dieser Gegend sagen. Das äussere Periost bietet nichts besonderes; nur ist hervorzuheben, dass die innerste, sogenannte osteoblastische Schicht, welche nach den Versuchen Ollier's allein Knochen zu bilden im stande ist, nur von Gefässen durchbohrt wird, eigene Gefässe aber nur wenige besitzt; dieselbe ist an der Aussenfläche des Warzenteiles ca. 150 μ dick (konf. **Fig. 1**).

Die Knochenwand variiert in ihrer Dicke ausserordentlich. Bisweilen ist sie durchscheinend dünn, meist aber ist eine ausgesprochene, bis zu 10 mm dicke Corticalis vorhanden, auf welche manchmal eine mehr oder weniger dicke Schicht spongiöser Substanz folgt, ehe eine Zelle kommt. Die äussere Schicht der Corticalis besteht aus dem grobfaserigen Knochengewebe Kölliker's, welches durch unregelmäfsige Anordnung sowie grössere Mächtigkeit und plumpere Gestalt der Knochenkörperchen sich auszeichnet. Sie ist nicht in allen Fällen gleich dick;

nach den Angaben Köllikers ist anzunehmen, dass ihre Dicke nach der Stärke der Sehnenansätze sich richtet. Die innere Schicht der Corticalis ist deutlich lamellöser Knochen mit Generallamellen, interstitiellen und Haversschen Lamellen, welche häufig deutliche v. Ebnersche Kittlinien resp. Grenzlinien zeigen.

In der grobfaserigen Schicht sind wenig, in der lamellösen mehr eigene Gefässkanäle; meist sind es Haverssche, selten weitere Räume, welche letztere ausser Gefässen und Markzellen manchmal auch reichliche Fettzellen enthalten. **(Fig. 2.)**

Über die spongiöse Substanz ist nichts Besonderes zu bemerken.

Der Knochen enthält in der Aussenwand des Warzenteiles ausserordentlich viel Sharpeysche Fasern, welche vom Periost in die Knochensubstanz hineinziehen und in Knochenschliffen nach der v. Kochschen Methode und Färbung mit Anilinblau besonders deutlich hervortreten. **(Fig. 19.)** Dieselben sind am zahlreichsten in der grobfaserigen Schicht, ziehen aber auch in die General- und interstitiellen Lamellen, dagegen nicht in die Haversschen Systeme.

Die angrenzenden pneumatischen Zellen sind mit einer sehr dünnen (ca. 30—40 μ) Schleimhaut ausgekleidet, deren innerste Schicht zugleich die Rolle des Periostes vertritt Ihre Zartheit gegenüber dem äusseren Periost ist so auffallend, dass sie früher als Serosa bezeichnet worden ist. Sie unterscheidet sich von dem äusseren Periost ferner dadurch, dass sie vom Knochen nicht abgelöst werden kann; nach Politzer gelingt es nur am Promontorium einzelne Stücke loszulösen.

Ihre Oberfläche ist von einer Schicht flachen Epithels ausgekleidet.

Bei Kindern unterscheidet sich die untersuchte Gegend, abgesehen von den Besonderheiten des kindlichen Knochens überhaupt und von weiteren Markräumen, nur dadurch, dass die pneumatischen Zellen je jünger das Kind desto kleiner sind und desto näher dem Antrum liegen.

Die vorstehenden anatomischen Angaben können nicht den Anspruch auf Vollständigkeit machen, doch dürften sie zum Verständnis der pathologischen Befunde genügen.

Literatur.

Über leichte Fälle akuter Mittelohrentzündung liegen zum Teil grössere Untersuchungsreihen vor.

Politzer führt in der vierten Auflage seines Lehrbuches an, dass der Knochen bei der Otitis media acuta neonatorum und im Kindesalter

mit Ausnahme einer Anhäufung von Rundzellen in den Markräumen der Spongiosa keine Veränderungen zeigt.

Lewin, ein Schüler Habermanns, sagt in seiner sorgfältigen Arbeit über das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten bei der genuinen Diphtherie (Arch. f. Ohrenh. 52. und 53. Bd.): In der Tuba nahm der Knochen kein einzigesmal am Prozesse teil, dagegen war der Markräumeinhalt der umgebenden Zellen stets stark mitergriffen.

Preysing führt in seiner mehrfach zitierten Arbeit über Säuglingsotitis an: »In den 197 mikroskopisch durchgesehenen Ohren konnte ich (abgesehen von den vorstehenden zwei Tuberkulosen) niemals schwere, durch die Otitis media induzierte Knochenerkrankungen finden. Höchstens periostale Schwellung und Andeutung von Lakunenbildung zeigte sich auf dem geschilderten Höhepunkt der Schleimhauterkrankung.«

Über schwerere Mittelohreiterungen liegen histologische Untersuchungen von Habermann und Siebenmann vor.

Habermann bringt in seiner Arbeit über Erkrankungen des Felsenteiles und des Ohrlabyrinthes infolge der akuten eiterigen Mittelohrentzündung im 42. Band des Arch. f. Ohrenh. wertvolle Einzeluntersuchungen, auch über Empyem.

Die Erkrankung des Knochens war in seinen Fällen immer von den Zellen aus entstanden und hatte zum Teil auch die Schneckenkapsel ergriffen. Die Erkrankung des Knochens bestand darin, dass die Knochenräume erweitert und mit Bindegewebe, an den Wänden teilweise mit neugebildetem Knochen oder osteoidem Gewebe ausgefüllt waren. Lakunen fanden sich ganz selten, Osteoklasten keine. An einzelnen Stellen ergaben sich Veränderungen, welche den Recklinghausenschen Gitterfiguren ähnelten, und einmal ein Saum kalkloser Knochens, welchen Habermann auf Entkalkung alten Knochens zurückführt. Er bezeichnet die seltene Lakunenbildung immer als Arrosion oder rarefizierende Ostitis; das Wort Karies braucht er nicht.

Siebenmann gibt in seinem Jahresbericht im 40. Band der Zeitschr. f. Ohrenh. ein Resumé über Untersuchungen, deren genaue Beschreibung selbst nicht veröffentlicht ist. Ich bringe dasselbe wörtlich:

»Wir haben bei den Mittelohreiterungen, die zur Operation gelangten, öfters den Knochen histologisch untersucht bezüglich der Resorptions- und Appositionsvorgänge; es zeigte sich, dass gewöhnlich beide Prozesse gemischt vorkommen. Unter normalen Verhältnissen und namentlich bei normaler Konstitution überwiegt aber bei Exacerbation von chronischen Prozessen und bei akuter Entzündung

schon von der 3. Woche an die Apposition gegenüber der Resorption in weitaus den meisten Fällen und in den meisten Präparaten. Immerhin kann zu dieser Zeit und später noch an vereinzelten Stellen die Resorption vorwiegen und zu Durchbrüchen Veranlassung geben; es sind dies jene Fälle, bei denen der Sekretabfluss bedeutend gehindert ist, also Empyemata necessitatis. Lakunäre Resorption vermissen wir nie, weder bei der akuten noch bei der chronischen Mittelohreiterung. Dagegen gibt es entschieden Fälle, bei denen die Entkalkung derart ausgedehnt sich vollzieht, dass der Knochen schon frühzeitig, ehe Apposition möglich ist, bei der Operation mit dem Messer sich in grösserer Ausdehnung ohne weiteres wie Knorpel oder osteoide Substanz durchschneiden lässt, und bei welchen die lakunäre Resorption kaum allein für diese Erscheinung verantwortlich gemacht werden kann. Offenbar werden hier entkalkende Substanzen ausgeschieden, die ihre Fernwirkung in bedeutende Tiefe geltend machen können.«

Technik der histologischen Untersuchung.

Das für meine eigenen Untersuchungen verwendete Material wurde in allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen direkt bei der Operation entnommen. Es wurde teils in Müllerscher Flüssigkeit, teils in Alkohol, teils in Flemming'scher Lösung, teils in Formol-Müller fixiert, meist in 3—5 % iger Salpetersäure entkalkt und die in Flemming'scher Lösung gehärteten Stücke in Paraffin, alle übrigen in Celloidin eingebettet.[1])

Gefärbt wurde nach den verschiedensten Methoden; die besten Bilder erhielt ich bei Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Doppelfärbung mit Grenacher'schem Hämatoxylin und alter Ammoniak-Karmin-Lösung.

Einige Granulationen mit kalklosen Knochenbälkchen konnten ohne Entkalkung geschnitten werden.

Ausserdem wurden mehrere Fälle nach der v. Koch'schen Methode geschliffen; die praktische Arndt'sche Doppelsäge wurde mir leider erst nach Vollendung der Arbeit bekannt.

Eine Untersuchungsreihe wurde auch nach den v. Recklinghausen'schen Methoden zum Nachweis von Gitterfiguren gemacht.

[1]) Bei der Herstellung der histologischen Präparate wurde ich von meinen Assistenten Dr. Hölzel und Dr. v. Ruppert unterstützt.



Für die Einteilung der Krankengeschichten war mafsgebend, ob es sich um genuine Fälle oder um solche im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen handelte. Ausserdem wurden die einzelnen Fälle nach der Zeitdauer zwischen erfolgtem Durchbruch des Empyems und der Operation geordnet; der Durchbruch wurde mit dem Eintritt der Schwellung angenommen, wenn es auch dahingestellt sein mag, ob beides immer genau zusammentrifft.

Gerne hätte ich nur ein Resumé gebracht, kann aber, da jeder Fall etwas Neues bringt, dem Leser die Mitteilung der einzelnen Fälle nicht ersparen. Die Krankengeschichten werde ich möglichst kurz bringen.

Krankengeschichten mit histologischer Untersuchung und Epikrise.

Untersucht wurden im ganzen 14 Fälle von Empyem. Um sicher zu gehen, wählte ich nur solche Fälle aus, bei welchen die Knochenwand bereits an einer Stelle durchbrochen war.

Zunächst folgen 7 **genuine Fälle**; davon waren die ersten 6 nicht, resp. nur mit subperiostalem Abszess und Pachymeningitis externa kompliziert, während der 7. mit einer, das Allgemeinbefinden wesentlich mehr störenden Komplikation, nämlich einem grossen, geschlossenen extraduralen Abszess verlief.

Dann folgen 6 Fälle, welche im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen aufgetreten waren, und schliesslich 1 Fall, bei welchem es zweifelhaft ist, ob eine Allgemeinerkrankung bestanden hatte.

1. Fall.

Schmitz, männlich, 8 Jahre. Otitis media acuta links, genuin, Empyem im Warzenteil, 2 Fisteln, subperiostaler Abszess, Pachymeningitis externa.

31. V. 94. Starke Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Pars mast. links, Trfll. exkoriiert und tief gerötet. Hörweite für Flüstersprache 10 cm., nach Politzer's Verfahren 20 cm.

Hörweite auf der anderen Seite normal.

1. VI. Die Schmerzen haben aufgehört.

8. VI. Von neuem starke Druckempfindlichkeit und etwas Rötung auf der Pars mast. Hörw. f. Fl. 8 cm., Parazentese entleert schleimig eiteriges Sekret.

9. VI. Ausfluss stark, Druckempf. besteht fort, Spur von Schwellung auf der Pars mast.



10. VI. Rapide Zunahme der Schwellung, die sich heute bereits über den Bereich der Pars mast. nach abwärts ausgedehnt hat. Die hintere Muschelansatzgrenze verstrichen, die Crista temporal. nicht durchfühlbar, direkt hinter der Muschel lebhafte Injektion. Geringer Ausfluss, Fl. $1^1/_2$ m. Sehnerveneintritt beiderseits auffällig gerötet, Grenze jedoch nirgends verschwommen.

11. VI. Die Otorrhoe hat aufgehört, die Infiltration der Weichteile etwas zugenommen.

Operationsbefund.

Beim Schnitt, der etwas Eiter entleert, fühlt das Messer in der Mitte des Schnittes den Knochen ausweichend und anscheinend schneidbar. Nach Ablösung des Periosts zeigt sich, dass der Schnitt mitten durch eine Lücke im Knochen von nahezu 1 cm Durchmesser gegangen ist, welche ungefähr die Mitte des Warzenteiles einnimmt. Ihre Ränder sind unregelmäfsig zerfressen und zugeschärft. Aus der Fistel schauen Granulationen. Beim Eingehen mit der Sonde entleert sich Eiter aus der Fistel. Die äusseren Ränder der Höhle werden soweit entfernt, dass eine Öffnung von ca. 2 cm Höhe und 2 cm Breite entsteht. Nach Entfernung der die Höhle ausfüllenden Granulationen finden sich die hinteren $^2/_3$ der Innenwand der Höhle vom blossliegenden Sinus transversus in ca. 1 cm Durchmesser eingenommea. Durch eine kleine vordere Öffnung kann die Sonde in die Haupträume auf ca. 2 cm vorgeschoben werden, wobei sich kein Eiter entleert. Knochen auffallend blutreich, so dass seine Schnittfläche kaum von den Granulationen zu unterscheiden ist.

Ein Stück vom Fistelrand wird in 70 % Alkohol gelegt. Rand uneben, auf der Innenfläche grössere Granulation.

Bakteriologische Untersuchung.

Reinkultur des Streptococcus pyogenes.

1. VII., Hörweite normal.

14. VII., 5 Wochen nach der Operation, geheilt.

Histologischer Befund.

Stück vom Fistelrand mit Granulation. Dasselbe stellt die ganze äussere Decke der eröffneten Höhle dar.

Sowohl in schmalen, von der Oberfläche ausgehenden Buchten, als auch mitten im Granulationsgewebe, welches $1^1/_2$ mm dick ist, finden sich einzelne Reste flachen, gequollenen Epithels, woraus hervorgeht, dass dasselbe die gewucherte, ca. um das 40 fache verdickte Schleimhaut einer Zelle ist **(Fig. 3)**. Es enthält viele dillatierte Kapillaren und ist sehr zellreich; ausser vielen Leukozyten und Fibroblasten sieht man vereinzelt auch Riesenzellen. An der Basis findet sich eine dickere Schicht zellreichen Bindegewebes, welche der Knochenoberfläche parallel läuft und als stark verdickte Periostschicht der Zelle aufzufassen ist.

An einer Stelle neben dem freien Rand der Fistel ist das Granulationsgewebe eiterig eingeschmolzen (Fig. 4).

In der Granulation finden sich ferner einige oberflächliche, nicht mehr ganz frische Blutungen, die Blutkörperchen sind nur mehr am Blutfarbstoff zu erkennen.

Schliesslich findet sich in der Granulation noch ein feines, isoliertes Knochenpartikelchen, dessen Grundsubstanz und Knochenkörperchen sich normal färben; dasselbe ist also, wie auch das Fehlen vermehrter Reaktion des umgebenden Gewebes zeigt, kein Sequester.

Unter der Granulation an der Knochenwand der Zelle tritt uns überall das ausgesprochene Bild der lakunären Arrosion entgegen, Lakune reiht sich an Lakune (Fig. 3); die Zelle ist durch Einschmelzung ihrer Oberfläche erweitert. Die Lakunen sind meistens mit Riesenzellen ausgefüllt, deren Kerne teils rund, teils quer oval sind, seltener mit einkernigen Zellen.

Die anstossenden Markräume zeigen ebenfalls starke, lakunäre Arrosion durch Osteoklasten und sind teilweise breit eröffnet, so dass das gewucherte Markgewebe hier direkt ohne Grenze in die granulierende Schleimhaut übergeht.

Das Mark besteht grösstenteils aus zellreichem, fibrösem Gewebe; in der Nähe der Gefässe sieht man stellenweise kleinzellige Infiltration.

Die weiter entfernt, also in der Mitte und nahe der äusseren Oberfläche der Corticalis, gelegenen Markräume sind, dem kindlichen Alter entsprechend, sehr weit und lang, so dass der erste Eindruck der entzündlicher Osteoporose ist. Bei genauerem Zusehen zeigt sich aber, dass die Wand dieser Markräume fasst durchgehends glatt und normal ist, nur an wenig Stellen findet sich lakunäre Resorption. Die Wand ist an ihrer glatten Fläche teils von Markgewebe begrenzt, zum grössten Teil aber von Osteoblasten besetzt, welche indes zur Bildung von osteoider Substanz noch nicht geführt haben (Fig. 3). Das Markgewebe zeigt zwar auch hier Vermehrung der zelligen Elemente und Erweiterung der Lymph- und Bluträume, aber diese Veränderungen halten sich in mässigen Grenzen und kleinzellige Infiltration findet sich fast gar nicht. Fettzellen fehlen in den Markräümen vollständig.

Was den freien, zugeschärften Fistelrand anbetrifft, so ist derselbe ebenso wie die ganze übrige Zellwand lakunär angefressen, von Granulationsgewebe aber nicht bedeckt. In den Lakunen liegen Osteoklasten oder Lymphocyten oder Blut, zum Teil aber sind dieselben ganz leer.

Die Knochengrundsubstanz verhält sich zwar in den meisten Schnitten ganz normal — sie zeigt fibrilläre Struktur, nimmt mit Hämatoxylin einen leicht violetten Farbenton an, und insbesondere färben sich die Virchowschen Knochenzellen, dem jugendlichen Alter entsprechend, intensiv —, an einer Stelle des Fistelrandes aber, und zwar in einem dünnen Knochenplättchen, zeigt die Grundsubstanz eine deutliche Veränderung. Die fibrilläre Struktur ist nicht mehr zu erkennen, die Grund-

substanz ist vielmehr homogen und färbt sich mit Hämatoxylin fast gar nicht. Die Knochenzellen sind zwar teilweise noch zu erkennen, nehmen aber gar keine Farbe mehr an. Teilweise fehlen die Virchowschen Zellen ganz. Leere Knochenkörperchen finden sich zwar häufig genug im normalen Knochen, selbst im kindlichen Organismus, und sind auch in dem untersuchten Knochenstück an im übrigen normalen Stellen zu sehen, aber Knochenzellen, welche deutlich zn erkennen sind und trotzdem keine Farbe annehmen, sieht man normaler Weise nicht.

Man muss das betreffende Verhalten in Verbindung mit den übrigen Veränderungen an dieser Stelle als beginnende Nekrose auffassen. Direkt daneben verhält sich der Knochen normal, von Demarkation ist noch nichts zu bemerken.

Die beschriebene Veränderung des Knochens findet sich nur an einer sehr kleinen Stelle des Fistelrandes, welcher hier durch lakunäre Arrosion an seiner Innen- und Aussenfläche bis auf 100 u verschmälert und sowohl innen als auch aussen von Weichteilen entblösst ist. Auch Haverssche oder Volkmannsche Kanäle finden sich an dieser Stelle nicht, so dass die Nekrose an der kleinen zirkumskripten Stelle des Fistelrandes durch ungenügende Ernährung zu erklären ist.

Was aus dieser kleinen nekrotischen Stelle geworden wäre, wenn sie nicht durch die Operation entfernt worden wäre, lässt sich nicht sagen. Doch eines steht fest, nämlich, dass auch kleinste Sequester an dem Rande derartiger Knochenfisteln gewöhnlich nicht gefunden werden, und dass auch in allen folgenden Fällen ein derartiger Befund nicht wieder erhoben werden konnte.

An einigen kleinen Stellen der Kompakta, und zwar in ihrer äussersten Schicht, zeigt dieselbe ein eigentümliches, schwammartiges Aussehen. Da die Grundsubstanz in einer Reihe weiterer Fälle auf die gleiche Weise verändert ist, werde ich erst am Schlusse des histologischen Teiles diese auffallende Erscheinung einer gemeinsamen Besprechung unterziehen.

Die tiefe, osteoblastische Schicht des äusseren Periostes ist am Knochen erhalten, und durch Vermehrung der Zellen verdickt **(Fig. 3)**; auch einige gefüllte Kapillaren finden sich in derselben. Die äussere Oberfläche des Knochens ist unter dem Periost in der Nähe des Fistelrandes leicht lakunär arrodiert.

Epikrise.

Das Empyem war im Verlaufe einer genuinen Mittelohreiterung entstanden. Die untersuchte Fistel war frischen Datums, die Schwellung der äusseren Weichteile hatte erst vor 2 Tagen eingesetzt, trotzdem war die Fistel verhältnissmäfsig gross (nahezu 1 cm Durchmesser).

Die histologische Untersuchung ergibt starke Wucherung des Schleimhautperiostes einer Zelle und geringere des benachbarten Markgewebes.

Die Wand der eröffneten Zelle und die benachbarten Markräume sind überall lakunär arrodiert.

Die auffallend rapide Einschmelzung des Knochens in wenigen Wochen bei normalem Kräftezustand erklärt sich vielleicht daraus, dass eine, für ein Kind ungewöhnlich grosse, bis nahe zur Oberfläche reichende Zelle vorlag, deren Wand ziemlich grosse Markräume enthielt.

Obwohl die Mittelohreiterung erst kurze Zeit, wahrscheinlich nicht viel länger als 12 Tage, bestanden hatte, und obwohl durch die beiden Fisteln, wie die Entleerung von Eiter beim Sondieren zeigt, noch keine erhebliche Druckentlastung zustande gekommen war, fanden sich in den entfernteren Markräumen doch bereits Osteoblastensäume als Vorboten von Knochenneubildung.

Wichtig ist die eiterige Einschmelzung des Granulationsgewebes, welche wir ausser in diesem Falle nur noch 1 mal beobachten konnten.

2. Fall.

Hackner, männlich, 62 Jahre. Otitis media acuta rechts nach Katarrh, Empyem, Fistel, subperiostaler Abszess.

27. VII. 91. Seit 2 1/2 Monaten Schmerzen und Ausfluss rechts im Anschluss an Allgemeinkatarrh, seit 3 Tagen zunehmende Schwellung hinter dem Ohr, welche gerötet ist, deutlich fluktuiert und ungefähr 2 Markstück-gross ist. Die letzten 3 Nächte schlaflos.

Die hintere knöcherne Gehörgangswand ebenfalls geschwellt. Wenig fötides Sekret, kein Perforationsgeräusch, Hörw. f. Fl. uusicher in nächster Nähe, Stimmgabel a[1] gehört, vom Scheitel ins kranke Ohr.

Schwerhörigkeit besteht beiderseits schon seit früherer Zeit. Auf der anderen Seite Trommelfell normal.

Operationsbefund.

28. VII. Der Schnitt entleert eine ziemliche Menge geruchlosen Eiters; unter der Crista temporalis eine erbsengrosse Lücke mit Granulationen ausgefüllt, der Knochen in der ganzen Ausdehnung der Fluktuation blossliegend und rauh anzufühlen. Die Aussenwand in der Umgebung der Lücke erweist sich beim Abmeisseln überall als kompakt und wenige mm dick. Beim Abtragen des ersten Stückes tritt Eiter und Blut aus der Höhle unter auffällig stark pulsierender Bewegung. Die Höhle erstreckt sich in transversaler Richtung 2 cm in die Tiefe und setzt sich weit nach rückwärts und nach abwärts vorwärts bis in die Spitze des Warzenfortsatzes fort. Die Höhle ist fast ganz gefüllt mit ziemlich derben, blassen Granulationen, welche entfernt werden. Der Knochen ist nirgends blossliegend, sondern überall mit derben Granulationen überzogen. Allenthalben in der Höhle findet sich knöcherner Widerstand.

Nach der Operation ist der Puls sehr unregelmäfsig und aussetzend.

Vom Fistelrand wird ein Stück mit Granulationen in 96%igen Alkohol gelegt; ein zweites Knochenstück aus dem Innern des Warzenteiles wird gehärtet, in harten Kanadabalsam eingebettet und geschliffen.

Bakteriologische Untersuchung.

Auf Agar nichts gewachsen, im Eiter-Ausstrichpräparat anscheinend der Diplococcus pneumoniae, jedoch ohne Kapseln.

7. IX., 6 Wochen nach der Operation, Wunde bis auf wenige Granulationen geheilt. Der Gehörgang war schon am 3. Tage nach der Operation trocken. Fl. 1½ m.

Histologischer Befund.

1. Stück vom Fistelrand. Derselbe ist zugeschärft, die der Höhle zugewandte Seite ist leicht konkav und in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer 2½ mm dicken Granulation besetzt. Diese weist in ihrem Inneren Epithelschläuche auf **(Fig. 5)** und ist demnach als gewucherte ca. um das 70fache verdickte Schleimhaut einer Zelle anzusprechen. Die Granulation ist in den oberflächlichen Schichten sehr reich an Rundzellen und an strotzend gefüllten Kapillaren, an ihrer Basis aber sehr reich an Bindegewebe. In der oberflächlichen Schicht findet sich ein Streifen Pigment, welches möglicherweise von einer früheren Blutung herrührt.

Die Knochenwand der Zelle ist durch Arrosion verdünnt und auf ihrer Innenfläche mit einer, von dem darunterliegenden Knochengewebe deutlich unterschiedenen, Knochenschicht bedeckt.

In dieser Knochenschicht **(Fig. 6)**, welche der Zellwand überall bis nahe an den freien Fistelrand aufsitzt, ist die Grundsubstanz nicht fibrillär, sondern hyalin und färbt sich mit Karmin intensiv rot; die Knochenkörperchen sind hier zahlreicher, grösser und plumper als normal, zum Teil rundlich, zum Teil zackig, jedoch ohne deutliche Ausläufer. Sie sind fast ganz ausgefüllt mit ebenso plumpen Knochenzellen, welche sich mit Hämatoxylin gut färben. Die dem Lumen zunächst liegenden derselben verhalten sich genau so wie eine Reihe von Zellen, welche die Oberfläche dieser Knochenschicht fast überall bedecken und als Osteoblasten anzusprechen sind.

Wir haben also hier alle Zeichen neugebildeter osteoider Substanz vor uns. Dieselbe ist teils zu Säumen, teils zu Osteophyten formiert, welche sich untereinander verbinden und eine Höhe von 300—400 μ erreichen. Die Grenze zwischen der osteoiden Schicht und dem alten Knochen ist dort, wo sie deutlich ist, auf dem Durchschnitt nicht geradlinig, sondern zackig buchtig; die rundlichen Gruben der Grenzfläche entsprechen ihrer Form und Grösse nach Howshipschen Lakunen. Die Konkavität der Buchten ist nach der osteoiden Substanz gerichtet. Die Lamellen des alten Knochens sind an der Grenzfläche unterbrochen.

Diese Grenzfläche ist eine Resorptionsfläche in dem Sinne v. Ebner's (Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissenschaft. in Wien, 72. Bd.). Dem Stadium

der Apposition ist also ein Stadium der Resorption vorausgegangen; und zwar findet sich die Arrosionsfläche, soweit die Deutlichkeit der Grenzlinie es erkennen lässt, in der ganzen Ausdehnung der untersuchten Zellwand.

Der scharfe Rand der Fistel ist nicht mit neugebildetem Knochen bedeckt, aber auch nicht wie in dem vorigen Falle von Weichteilen entblösst, sondern die Lakunen sind hier direkt von Granulationsgewebe bekleidet.

Die Knochenkanäle (**Fig. 5**) sind alle stark erweitert; die der Zelle am nächsten gelegenen sind lakunär ausgefressen, mit Osteoklasten besetzt und kommunizieren zum Teil breit mit dem Lumen der Zelle, die entfernteren aber weisen nur wenig Osteoklasten auf und sind im übrigen mit zahlreichen Osteoblasten ausgekleidet, welche an den meisten Stellen bereits einen ganz schmalen osteoiden Saum gebildet haben. Auch hier ist die Grenze zwischen jungem und altem Knochen zum Teil deutlich lakunär. An einzelnen Stellen wird die Oberfläche der osteoiden Säume durch Osteoklasten wieder eingeschmolzen.

Das Lumen der erweiterten Knochenkanäle ist mit granulationsähnlichem, fibrösem Gewebe gefüllt. Die Knochengrundsubstanz und die Knochenkörperchen sind überall, insbesondere auch an der Kante der Fistel, normal. Die grobfaserige Schicht der Kompakta weist zahlreiche Sharpeysche Fasern auf.

An der Aussenfläche der Corticalis haftet noch die innerste, osteoblastische Schicht des Periostes. Ihre Zellen sind ebenfalls stark vermehrt. Die Oberfläche des Knochens ist grösstenteils lakunär angenagt, jedoch sind die Defekte nur ganz superfiziell; die Lakunen sind meist mit grösseren Rundzellen und zum Teil auch mit osteoider Substanz gefüllt.

2. Schliff. Das Knochenstück enthält Teile von der Wand dreier, aneinander grenzender Zellen.

Die drei mehr oder weniger konkaven Flächen der Zellwände sind überall mit einer Schicht veränderten Knochengewebes bedeckt, welche feine, sich verästelnde Bälkchen bis zu 600 μ Länge gegen das Lumen ausschickt. Die Grundsubstanz der Bälkchen ist grob gekörnt und weniger durchsichtig als normal, ihre Knochenkörperchen stehen dichter, sie sind unförmig und im ganzen rundlich. Ausläufer an ihnen fehlen oder sind nur angedeutet; die meisten Knochenkörperchen sind grösser als normal (**Fig. 7**).

Die Grenze der Knochenbälkchen gegen den normalen Knochen ist deutlich lakunär. Es handelt sich also um osteoide Substanz. Der Apposition war, wie die lakunäre Grenzfläche beweist, ein Stadium der Resorption vorausgegangen.

Die Weichteile über der osteoiden Schicht sind, da das Knochenstück vor dem Schleifen in harten Kanadabalsam eingeschlossen worden war, zwar teilweise erhalten, Details aber nicht zu erkennen.

Die Zwischenwand zwischen den Zellen weist erweiterte Knochenkanälchen und auch Volkmannsche Kanäle auf, deren Oberfläche lakunär uneben ist; die Lakunen sind zum Teil ebenfalls mit einem Saum osteoiden Gewebes bedeckt.

Grundsubstanz und Knochenkörperchen im alten Knochen sind durchaus normal. Insbesondere sind die Ausläufer der Knochenkörperchen überall, auch direkt unter der Resorptionsfläche, sowohl in der Wand der Markräume als in derjenigen der Zellen unverändert und in ihrer Feinheit erhalten **(Fig. 7)**.

Epikrise.

Die Fistel war in diesem Falle älter als im vorigen und, nach dem Auftreten der Schwellung zu urteilen, 9 Tage vor der Operation entstanden.

Die histologische Untersuchung ergibt einen wesentlich anderen Befund, als im vorigen Falle. Zellen und Markräume sind durch entzündliche Wucherung der Schleimhaut und des Markgewebes zwar ebenfalls erweitert, und in den der Höhlenwand benachbarten Markräumen sowie an der Aussenfläche der Corticalis unter dem subperiostalen Abszess besteht zur Zeit der Operation die Resorption durch Osteoklasten noch fort, — an der ganzen Zellenwandung aber und in geringem Grade auch an der Wand der entfernteren Markräume ist die Resorptionsfläche bereits mit osteoider Substanz bedeckt; am freien Fistelrande hat, wie das Fehlen von Osteoklasten zeigt, die Arrosion ebenfalls sistiert, Apposition aber noch nicht begonnen. Die Menge des neugebildeten Knochens ist im Verhältnis zu dem kurzen Bestehen der Fistel überraschend reichlich, füllt aber den Defekt des alten Knochens bei weitem noch nicht aus.

Die Untersuchung vermittelst des Knochenschliffes bestätigt den Befund an den entkalkten Schnitten, dass die Knochengrundsubstanz und die Knochenkörperchen des alten Knochens, selbst direkt neben der Resorptionsfläche, unverändert sind, dass also der lakunären Resorption eine Veränderung der Grundsubstanz nicht vorausgeht. Dieses Resultat entspricht dem der meisten Untersucher der normalen und der pathologischen Resorption.

3. Fall.

Göttler, männlich, 38 Jahre. Otitis media acuta links, genuin, Empyem, Fistel, subperiostaler Abszess.

27. XI. 91. Vor 4 Wochen 4 Tage lang heftige Schmerzen links, dann Ausfluss, der seitdem besteht.



Druckempfindlichkeit hinter und unter dem Warzenfortsatz. Leichte Schwellung der Foss. mast. ohne Druckempfindlichkeit. Breites Perforationsgeräusch, geruchlose, schleimig eiterige Sekretion.

Gehörgang etwas geschwellt. Im hinteren, oberen Quadranten des Trommelfells eine anscheinend etwas grössere Perforation, vor derselben Wucherung auf dem Trommelfell.

Hörw. f. Fl. 18 cm.

Im Trommelfell der anderen Seite 2 Narben, Fl. 4 m.

30. XI. Beim Aufstehen starker Schwindel.

Keine Druckempfindlichkeit mehr; Wucherung auf dem Trommelfell wird mit Schlinge abgetragen.

10. 1. 92. Patient ist 5 Wochen aus der Behandlung geblieben.

Seit 3 Wochen Geschwulst auf dem Warzenteil und unter dem Warzenfortsatz, welche nach Aussage des behandelnden Arztes bereits wieder im Zurückgehen begriffen ist. Muschel durch Schwellung abgehoben und nach abwärts gerückt, keine Fluktuation. Harte Schwellung auch um die Spitze des Warzenfortsatzes bis zum Kieferwinkel. Sekret etwas fötid.

Der Schwindel hat damals nur etwa 4 Tage gedauert.

Operationsbefund.

11. I., $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Otitis. Weichteile sehr dick und derb infiltriert. Schnitt entleert unter dem Periost eine kleine Eiterflocke. Unter der Spitze des Warzenteiles wird mit stumpfem Instrument bis zur Incisura mast. eingedrungen, jedoch ohne Eiter zu entleeren.

Im untersten Teile des Warzenfortsatzes findet sich eine, mit Granulationen gefüllte, rundliche Lücke, aus welcher bei Einführung der Sonde geruchloser Eiter quillt. Nach vorne ist das Periost leicht abzulösen. Knochenaussenfläche in der Fossa mast. rauh. Die ganze 2—3 mm dicke Corticalis wird entfernt, und es liegt nun eine, in den Warzenfortsatz hinein und bis zur Crista temp. hinauf reichende, wallnussgrosse Höhle bloss, welche mit Granulationen gefüllt ist. Allenthalben an der Höhlenwandung findet sich knöcherner Widerstand. Die transversale Tiefe der Höhle in der Höhe des Antrum misst $1^3/_4$ cm. Injektion in die Wunde ergibt keine Kommunikation mit dem Gehörgang.

Zwei Knochenstücke, eines vom Rande der Fistel und eines aus der Mitte des Warzenteiles, innen mit Granulationen besetzt, in Müllersche Flüssigkeit, und einige weitere Knochenstückchen, ebenfalls mit Weichteilen, in Flemmingsche Lösung.

Bakteriologische Untersuchung.

Diplococcus pneumoniae.

18. I., 7 Tage nach der Operation, Trommelfell geschlossen.

11. II., 1 Monat nach der Operation, Wunde geheilt. Fl. 30 cm.



Histologischer Befund.

1. Stück vom Fistelrand. Derselbe ist zugeschärft; die innere, der Höhlenwand entsprechende Fläche des Knochenstückes bildet infolge der besonderen Grösse der Höhle auf dem Durchschnitt einen ziemlich flachen Bogen.

Die Granulation, welche der Höhlenwand aufsitzt, am scharfen Rand der Fistel aber fehlt, ist an der Basis sehr bindegewebsreich und enthält gegen ihre Oberfläche zu sehr viel Zellen, jedoch nur mäfsig viel Blutgefässe. In ihrer Mitte finden sich Reste von Epithelschläuchen.

Die Knochenwand der Zelle ist usuriert und mit einem Balkenwerk osteoiden Gewebes besetzt. Das letztere nimmt das Karmin lebhaft auf und ist überall mit Osteoblasten bekleidet. Die Grenze zwischen altem und jungem Knochen ist, soweit zu erkennen, lakunär.

Die Knochenkanäle sind durchgehends durch entzündliche Wucherung ihres Inhaltes stark erweitert, doch finden sich Lakunen und Osteoklasten nur mehr vereinzelt in wenigen Markräumen; meistens ist die Wand von einem dünnen Saum osteoider Substanz und Osteoblasten besetzt.

Die Knochengrundsubstanz und die Knochenkörperchen in dem Rest des alten Knochens sind überall normal. Da das normale Verhalten derselben auch in allen weiteren Fällen wiederkehrt, werde ich es in der Folge unerwähnt lassen.

In der äusseren grobfaserigen Schicht der Corticalis sieht man sehr ausgedehnt die, bereits im ersten Falle erwähnte, schwammartige Veränderung.

An der Aussenfläche der Pars mast. ist die Corticalis lakunär arrodiert, die Lakunen sind meist nicht von Osteoklasten, sondern von Granulationsgewebe ausgefüllt.

2. Knochenstück mit stark granulierender Schleimhaut aus dem Innern des Warzenteiles. Dasselbe bietet, abgesehen von der schwammartigen Veränderung, genau die gleichen Erscheinungen wie das Stück vom Fistelrand. An einer Stelle weist die Granulation die Überreste einer früheren Blutung auf. Das Stück dürfte ebenfalls der Empyemwand angehören.

3. Einige Knochenstückchen wurden in luftdicht abgeschlossenen Gläsern in Flemmingscher Lösung solange fixiert, bis sie entkalkt waren. Die Untersuchung geschah zu dem Zwecke, um in den jüngsten Knochenkörperchen der osteoiden Substanz auf Kernteilungsfiguren zu fahnden, doch ist es mir ebensowenig wie anderen Forschern gelungen, solche nachzuweisen, auch nicht in einer Anzahl weiterer Fälle, welche ich vor Jahren im histologischen Institute unter der Leitung des verstorbenen Geheimrates v. Kupffer und des Dr. Böhm untersucht habe.

Ich werde deshalb auf diese Untersuchungsreihe nicht weiter eingehen.



Epikrise.

Die Fistel bestand in diesem Falle noch länger als in dem vorigen, nämlich 3 Wochen. Der subperiostale Abszess war bereits wieder im Zurückgehen begriffen. Aus der Höhle aber quoll beim Sondieren noch Eiter.

Die histologische Untersuchung ergab denn auch einen ganz ähnlichen Befund wie in dem vorhergehenden Falle. Die osteoide Schicht war zwar in der Zelle etwas weniger dick, aber in den Markräumen dafür um so ausgedehnter; auch in den der Zelle am nächsten gelegenen Knochenkanälen war im Gegensatz zum vorigen Falle die Resorption fast überall von Apposition abgelöst.

An der Aussenfläche der Corticalis ist die Resorption zwar, wie das Fehlen der Osteoklasten zeigt, ebenfalls zum Stillstand gekommen, Osteoblasten aber haben sich noch nicht gebildet.

(In diesem Falle hatte sich zwar eine etwas grössere Perforation im Trommelfell gefunden, ich habe ihn aber doch zu den akuten gerechnet, weil er abgesehen von der Perforation sich in nichts von den akuten unterscheidet. Aus der Herabsetzung der Hörweite auch noch nach Heilung der Wunde und aus dem Vorhandensein von zwei Narben im Trommelfelle der anderen Seite darf man schliessen, dass auch auf dieser Seite eine Narbe von früher her bestanden hatte. Die Grösse der Perforation ist also durch den Durchbruch der Eiterung durch eine dünne Narbe genügend erklärt.)

4. Fall.

Buck, männlich, 66 Jahre. Otitis media acuta rechts, genuin, Empyem, Fistel, subperiostaler Abszess.

Seit 1/4 Jahr Schmerzen im rechten Ohre, nach Verlauf von 3 Wochen trat Ausfluss ein, der nur eine Woche dauerte. Die letzten 14 Nächte waren infolge von Schmerzen schlaflos. Seit dieser Zeit hat sich eine Geschwulst hinter dem Ohre gebildet, welche jetzt die ganze Aussenfläche der Pars mast. einnimmt, blaurot gefärbt und in grosser Ausdehnung fluktuierend ist. Sie dehnt sich als Ödem hinter und unter dem Warzenfortsatz aus.

Knöcherner Gehörgang spaltförmig verengt, trocken.

Fl. unsicher, a^1 vom Scheitel ins kranke Ohr, per Luft gehört.

Auf dem anderen Ohre Trommelfell getrübt. Fl. 16 cm. Patient ist Schütze und seit vielen Jahren etwas schwerhörig.

Temp. 38,5, Augenhintergrund normal.

11. V. 92. Die Fluktuation hat sich über die Crista temp. nach aufwärts verbreitet, die Infiltration nach rückwärts ist geringer geworden

Operationsbefund.

Schnitt entleert mehrere Esslöffel geruchlosen Eiters. Direkt unter der Crista temp. und 1 cm hinter der Spina supra meat. eine erbsengrosse entblösste, vertiefte und rauhe Knochenstelle, durch welche die Sonde $^5/_4$ cm transversal in die Tiefe dringt. Die Fistel führt, wie sich nach Abmeisselung der Aussenwand zeigt, in eine von da nach rückwärts sich erstreckende, kleinkirschgrosse Höhle, aus welcher etwas Eiter und Luftblasen sich entleeren. Im übrigen ist sie mit teilweise blassen Granulationen gefüllt.

2 Stück vom Rand der Fistel in Müllersche Flüssigkeit.

Bakteriologische Untersuchung.

Diplococcus pneumoniae.

29. V., nach 18 Tagen, nahezu geheilt entlassen.

Histologischer Befund.

Die beiden Knochenstückchen zeigen im allgemeinen das gleiche Verhalten wie in den beiden vorhergehenden Fällen, nämlich Usurierung der Zellwand und Erweiterung der Markräume mit nachfolgender Neubildung von Knochen, nur findet sich die osteoide Substanz hier nicht nur sehr reichlich an der Wand der Zelle, sondern in grösserer Menge als bisher auch in den Markräumen. Das osteoide Gewebe ist nur zum Teil von Osteoblasten besetzt, zum Teil ist es vom Markgewebe direkt begrenzt. Das letztere zeigt insofern einen bemerkenswerten Unterschied gegenüber den früheren Fällen, als es auffallend faserreich und arm an Zellen ist.

Nur am scharfen Rand der Knochenfistel sind die Lakunen ebenso wie in den beiden früheren Fällen noch nicht mit neugebildetem Knochen zugedeckt. Die Lakunen sind von Weichteilen entblösst, aber die Hervorragungen des frei daneben liegenden Granulationsgewebes passen so genau in die Lakunen, dass kein Zweifel darüber bestehen kann, dass die Granulation künstlich abgelöst ist.

Die schwammartige Veränderung findet sich nur in der Nähe des Fistelrandes in geringer Ausdehnung; die interstitiellen Lamellen sind von normalen Sharpeyschen Fasern durchzogen.

Die Aussenfläche der Knochenrinde ist in diesem Falle von Periost ganz entblösst und überall lakunär angefressen. Die Grübchen sind leer oder enthalten frisches Blut. Nur an einigen Stellen haften noch kleine Fetzen des Periostes, und hier sieht man auf der Resorptionsfläche Anlagerung von unverkalktem Knochen.

Epikrise.

Die Fistel bestand hier erst 2 Wochen, trotzdem habe ich diesen Fall hinter den vorigen mit 3 Wochen rangiert, weil die Empyemhöhle teilweise wieder lufthaltig war, während im vorigen Falle beim Sondieren

der Fistel nur Eiter hervorquoll. Dass diese Einteilung berechtigt ist, ergibt die histologische Untersuchung. Das Mark ist reicher an Fasern, und die Apposition ist noch ausgedehnter und stärker; dieselbe ist sogar stellenweise, wie das Fehlen von Osteoblasten zeigt, bereits zum Stillstand gekommen. Nackte Lakunen finden sich nur mehr am freien Fistelrand und in einem direkt angrenzenden Markraum, welcher leer ist und nur frisches Blut enthält. Der letztere Befund, welcher noch öfter erhoben werden konnte, ist wohl als Effekt der Operation zu deuten.

An der Aussenfläche der Corticalis dagegen besteht noch ausgedehnte Arrosion, wodurch einige oberflächliche, erweiterte, mit osteoider Substanz tapezierte Markräume eröffnet worden sind.

5. Fall.

Hascher, männlich, 56 Jahre. Otitis media acuta links, genuin, Empyem, Fistel, subper. Abszess.

10. XII. 91. Vor 8 Monaten bestanden ca. 4 Wochen lang Schmerzen und zeitweise Pulsation im linken Ohre, Ausfluss war nicht vorhanden; seitdem Schwerhörigkeit.

Vor 1/4 Jahr, 5 Monate nach Beginn, bildete sich eine Geschwulst hinter und über dem Ohr, welche ihren Eiter vor 2 Monaten durch den Gehörgang entleerte.

Vor 1 1/2 Monaten wurde auswärts eine Inzision in die Geschwulst gemacht.

Auf der Aussenfläche des Warzenteiles ungefähr 1 1/2 cm hinter der Ansatzlinie der Muschel, in der Höhe der Crista temp., welche wegen mäfsiger Schwellung nicht durchzufühlen ist, eine granulierende Hautfistel. Die Sonde kann durch dieselbe auf etwa 6 cm in der Richtung nach einwärts, vorwärts und etwas nach abwärts vorgeschoben werden, wobei sie an einer Stelle an blossliegendem Knochen vorbei kommt.

Die Wände des knöchernen Gehörganges im ganzen vielleicht etwas geschwellt; auf dem Trommelfell eine trockene Borke, Hammergriff nicht sichtbar.

Hörw. f. Fl. 60 cm.

Auf der anderen Seite Trommelfell und Hörweite normal.

Operationsbefund.

Periost nur allenfalls in der Fossa mast. leichter abzulösen. Hier der Knochen in grösserer Ausdehnung rauh und uneben. Der Hautfistel entsprechend im Knochen eine ca. linsengrosse Fistel, welche mit Granulationen ausgefüllt ist. Nach ihrer Entfernung kommt ein ziemlich grosses Höhlensystem zutage, welches sowohl nach auf- als nach abwärts

blossgelegt wird. Im Winkel zwischen Crista temp. und hinterer Gehörgangswand ist der Knochen teilweise auffällig brüchig; wegen des gleichen Verhaltens wird auch die hintere knöcherne Gehörgangswand in ihren äusseren Teilen mit entfernt. Im übrigen ist die äussere Knochendecke überall kompakt und anscheinend gesund. Die Höhle ist teilweise mit Granulationen gefüllt, nur an einer Stelle kommen einige Tropfen Eiter. Die Granulationen werden bis in das Antrum ausgekratzt.

Von der Höhlenwand werden Knochenstückchen entnommen und in Müllersche Flüssigkeit gelegt.

Nach späterer brieflicher Mitteilung ist die Wunde geheilt und das Gehör ganz gut.

Histologische Untersuchung:

Die beiden untersuchten Knochenstückchen entstammen nicht dem Fistelrande, sondern der Innenwand der Höhle.

1. Knochenstück. Die Schleimhaut ist ca. 300 μ dick, mithin nur um das 7—8 fache verdickt. Sie ist in der oberflächlichen Schicht ebenso wie in der tiefen reich an Bindegewebe. An einigen Stellen ist sie mit flachem Epithel überzogen; die Blutgefässe sind eng und wenig zahlreich. Unter der Schleimhaut sitzt ein hohes, lockeres Maschenwerk neugebildeter Knochenbälkchen. Dasselbe ist ungefähr drei mal so dick als die darüber liegende Schleimhaut und nur spärlich mit Osteoblasten besetzt; letztere liegen vereinzelt und mit dem Längsdurchmesser der Oberfläche parallel. Stellenweise sind die neugebildeten Knochenbälkchen lakunär angefressen und die Grübchen mit Osteoklasten bekleidet. Die Zwischenräume zwischen den Bälkchen sind weit und mit lockerem, retikulärem Bindegewebe ausgefüllt, welches noch weniger Zellen und Blutgefässe enthält als in dem zuletzt beschriebenen Falle; ein Teil der Blutgefässe ist bereits obliteriert.

Die Grenze zwischen den neugebildeten Knochenbälkchen und dem Rest der knöchernen Zellwand, von welcher nur wenig am Präparat erhalten ist, zeigt frühere Resorption an.

Die schwammartige Veränderung fehlt.

2. Knochenstück. Der histologische Befund ist fast genau der gleiche wie bei dem ersten Knochenstück; nur tritt bei Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Ammoniakkarmin noch deutlicher hervor, dass die neugebildeten Knochenbälkchen aus 2 Schichten bestehen, welche sich durch verschiedene Färbung der Grundsubstanz unterscheiden (**Fig. 8**). Während die Knochenkörperchen in beiden Schichten sich annähernd gleich verhalten und die charakteristischen Eigenschaften unverkalkten Knochens aufweisen, färbt sich die Grundsubstanz in der peripheren Schicht intensiv rot, in der zentralen dagegen bläulich mit einem leichten Stich ins Rötliche. Die zentral gelegene Schicht ist dicker als der periphere Mantel. Die Grenze zwischen beiden Schichten ist scharf und ausgesprochen lakunär (**Fig. 9**). Die Öffnungen der Lakunen schauen nach aussen.

Epikrise.

In diesem Falle hatte die Fistel am längsten bestanden, nämlich $^1/_4$ Jahr, trotzdem war sie nur linsengross. Der subperiostale Abszess, wenn nicht das Empyem selbst, hatte sich vor 2 Monaten durch den Gehörgang entleert, jedoch ungenügend, weshalb $1\,^1/_2$ Monate vor der Operation noch eine Inzision gemacht worden war; die Eiterung aus der Inzisionswunde bestand bis zur Operation fort. Bei der Operation fanden sich dementsprechend nur einige Tropfen Eiter in der Empyemhöhle. Dies ist der erste Fall mit Hautfistel.

Die histologische Untersuchung zeigt denn auch die Resorptionsfläche in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer grossen Menge neugebildeten Knochens bedeckt; die Resorptionsfläche ist nirgends mehr nackt. Einige Osteoklasten sieht man nur auf der Oberfläche des osteoiden Gewebes.

Entsprechend dem späten Stadium ist nicht nur die Resorption ganz, sondern auch die Apposition fast ganz zum Stillstand gekommen.

Was die geringe lakunäre Arrosion an der Oberfläche der osteoiden Schicht anbetrifft, so liegt bei dem allseitigen Rückgange der Entzündung die Deutung am nächsten, dass die vereinzelten Osteoklasten die Aufgabe haben, wie beim Callus, d i e ü b e r s c h ü s s i g e o s t e o i d e S u b s t a n z w i e d e r z u e b n e n.

Von besonderem Interesse ist, dass wir an der knöchernen Wand der Zelle, dem wechselreichen klinischen Verlaufe entsprechend, 5 Stadien unterscheiden können: zuerst, wie die äussere lakunäre Grenzlinie zeigt, Resorption; dann Apposition, dann wieder Resorption, (innere lakunäre Grenzlinie), viertens nochmals Neubildung, welche fünftens an einigen Stellen zum drittenmale der lakunären Einschmelzung Platz macht. Zuerst hatten 4 Wochen lang pulsierende Schmerzen bestanden (Resorption), dann war 4 Monate lang Ruhe (starke Apposition), dann bildete sich die Geschwulst hinter dem Ohre (wieder Resorption), dieselbe brach durch den Gehörgang durch, resp. wurde incidiert, die Schleimhaut wurde wieder entlastet (wieder Apposition, und zwar der Dauer von nur $1\,^1/_2$ Monaten entsprechend in geringerem Grade als das erste Mal). Die Bedeutung des fünften Stadiums wurde vorhin bereits erörtert.

Es folgt nun noch ein Fall, bei welchem die Fistel nicht an der Aussenfläche, sondern im G e h ö r g a n g e sass.

6. Fall.

G u g g e n h e i m e r, m ä n n l i c h ca. 48 J a h r e. O t i t i s m e d i a a c u t a, g e n u i n, E m p y e m, F i s t e l i m G e h ö r g a n g m i t D u r c h b r u c h d e r H a u t, U s u r d e s S u l c u s s i g m.

16. X. 94. Vor 5 Wochen Schmerzen, 8 Tage später Durchbruch des Trommelfells, seitdem Eiterung; einmal kurz dauernde Schmerzen hinter dem Warzenteile. Bei Politzers Verfahren hat in der letzten Zeit kein Perforationsgeräusch mehr bestanden.

Jetzt keine Druckempfindlichkeit. In der hinteren Hälfte des Trommelfells eine zapfenförmige Wucherung, welche mit ihrer Spitze den Boden des Gehörganges berührt. Abtragung der zentral perforierten Wucherung mit Schlinge.

Hörw. f. Fl. 15 cm.

12. XI., 1 Monat später. Eiterung ziemlich profus, hintere Gehörgangswand vorgewölbt. Fl. 8 cm.

21. XI. Geringe Sekretion, Parazentese.

39. XI. Gehörgang etwas weniger geschwellt, Eiterung sistiert, Trommelfell geschlossen, Fl. 10 cm., nach Kathet. unverändert.

3. XII. Ausfluss wieder vorhanden.

19. XII. Ausfluss besteht noch; am Boden des knorpeligen Gehörganges am Übergang in den knöchernen hat sich eine Fistel gebildet.

Operationsbefund.

20. XII., 14 Wochen nach Beginn. Knochenaussenfläche ausser einigen stärker blutenden Gefässen normal. Direkt unter der Crista temp. quillt nach einigen Meisselschlägen Eiter hervor. Der Warzenteil wird grösstenteils von einer geräumigen Zelle gebildet mit wenigen spongiösen Zwischenwänden. Die Zelle reicht von der Spitze des Warzenfortsatzes bis zum Sinus transversus. Der letztere liegt in der Höhle in grösserer Ausdehnung bloss und zeigt normale Farbe sowie fluktuierenden Inhalt, der Finger glaubt Pulsation zu fühlen. Die Höhle ist mit Granulationen gefüllt. Die ganze Aussenfläche der Pars mastoidea wird entfernt, ebenso die hintere Gehörgangswand bis zur Fistel.

Ein Stück vom Fistelrande in 70 % Alkohol.

Bakteriologischer Befund.

Auf Agar nichts gewachsen, in Gelatine Spur einer Kultur. Im Eiterausstrichpräparat zahlreiche runde und ovale Kokken, bisweilen in geraden oder gekrümmten Ketten, nach Gram sich nicht entfärbend, ein Teil mit deutlichen Kapseln.

Diplococcus pneumoniae, fraglich ob in Reinkultur.

31. I. 95., 6 Wochen nach der Operation, geheilt. Fl. normal. Sausen besteht noch und hält auch im März noch an.

Histologischer Befund.

Die Schleimhaut ist stark granulierend und wiederum nur daran zu erkennen, dass sie einige dünne Epithelschläuche enthält. Die tiefste Schicht besteht aus sehr dichtem, kernarmen Bindegewebe, in welchem die Gefässe zum Teil obliteriert sind.

Die Knochenwand der Zelle zeigt überall lakunäre Arrosion. Die Grübchen sind in der Nähe des Fistelrandes noch mit Osteoklasten

gefüllt, während sie im übrigen mit osteoider Substanz bedeckt sind. Die neugebildeten Knochenbalken sind bis zu 100 μ breit und mit Osteoblasten, einer teilweise auch mit Osteoklasten in Lakunen besetzt.

Die benachbarten Markräume sind sehr stark, die entfernteren fast gar nicht erweitert. Das granulationsähnliche Gewebe in einigen benachbarten Knochenkanälen kommuniziert durch Lücken mit dem Granulationsgewebe der Zelle. Die Wand der meisten Knochenkanäle ist lakunär uneben, die Lakunen sind aber nur zum kleineren Teil mit Osteoklasten, häufiger mit Osteoblasten bedeckt, welch' letztere zum Teil bereits dünne Säume osteoider Substanz gebildet haben.

Neben der grossen Empyemzelle liegen zwei weitere, in ihrem grössten Umfange am Präparat erhaltene, nicht ganz stecknadelkopfgrosse pneumatische Zellen. Dieselben sind von Granulationsgewebe vollständig gefüllt; ihre Wand ist grösstenteils zerstört und durch osteoides Gewebe teilweise wieder ersetzt. Auch die sie von der Haupthöhle trennende Wand ist durch Arrosion sehr verdünnt und teilweise ganz zerstört. An derselben sitzen zahlreiche Osteoklasten in Lakunen.

In der oberflächlichen Schicht der Corticalis normale Sharpeysche Fasern, während von der schwammartigen Veränderung nichts zu bemerken ist.

Epikrise.

Die Fistel bestand hier erst kurze Zeit. Konstatiert wurde sie einen Tag vor der Operation, allerdings war Patient vorher 16 Tage ausser Beobachtung gewesen.

Dieser Fall gehört deshalb der Zeitdauer nach an eine frühere Stelle, ich habe ihn nur deshalb hierher gesetzt, weil es sich um eine Fistel des Gehörganges und nicht der Aussenfläche handelt.

Neben dem Fistelrand der Zelle, sowie in den benachbarten Markräumen fanden sich noch ausgedehnte Resorptionsvorgänge, während im übrigen Teil der Zelle und in den entfernteren Knochenkanälen bereits osteoide Substanz gebildet oder in der Bildung begriffen war.

In den zwei kleinen benachbarten Zellen war keine einzige Stelle der Wand mehr glatt und letztere vielfach von Granulationsgewebe durchbrochen; Apposition fand sich in denselben nur wenig.

Da also in den beiden kleinen Zellen die Einschmelzung fast überall noch im Fortschreiten war, ist anzunehmen, dass der Prozess von der grossen Zelle auf die kleinen sich fortgepflanzt hat und nicht umgekehrt.

Die Lakunen sind in den kleinen Zellen ebenso wie in der grossen und in allen bisher beschriebenen Empyemen über die ganze noch erhaltene Oberfläche der Wand ausgebreitet.

Die Schwellung der Gehörgangswand war in diesem Falle das Vorstadium einer Fistelbildung daselbst gewesen. Die Fistel führte ebenfalls in eine Empyemzelle.

Ich hätte diesen Fall deshalb ebenfalls unter die Fisteln im Warzenteile einreihen können. Seinen Veränderungen und wahrscheinlich auch der Zeitdauer der Fistel nach würde derselbe zwischen Fall 1 und Fall 2 gehören.

Es folgt nun der letzte genuine Fall. Während aber die ersten 6 nicht kompliziert waren, resp. nur mit subperiostalem Abszess und Pachymeningitis externa, bestand bei diesem eine das Allgemeinbefinden wesentlich mehr störende Komplikation, nämlich ein grosser, geschlossener **extraduraler Abszess.**

7. Fall.

Wörl, männlich, 47 Jahre. Otitis media acuta rechts, genuin, Empyem, 2 Fisteln, subperiostaler und extraduraler Abszess.

20. VIII. 95. Seit 10 Wochen heftige, nach dem Scheitel ausstrahlende Schmerzen, Ausfluss und Schwerhörigkeit rechts. Seit 4 Wochen Schwellung hinter der Muschel, weshalb auswärts ein Einschnitt gemacht wurde, ohne Eiter zu entleeren. Die Nächte waren meist schlaflos, keine Hirnerscheinungen.

Leidendes, blasses Aussehen und Abmagerung. Schwellung und starke Druckempfindlichkeit hinter der Muschel von der Crista temp. bis zur Fossa retromaxillaris. Fluktuation.

Epidermis auf dem Trommelfell stark mazeriert, Eiter geruchlos, schleimig eiterig, kein Perforationsgeräusch.

Fl. 3. cm., a^1 rechts per Luft gehört, vom Scheitel ins kranke.

Temp. 37,3, Puls 102. Laterale Grenze der Papilla optica im umgekehrten Bilde rechts vielleicht weniger scharf als links.

Operations-Befund.

Schnitt entleert Eiter, Periost leicht zurückzuschieben. An der Aussenfläche der Warzenfortsatzspitze erbsengrosse Fistel mit Granulationen ausgefüllt, in welcher die Sonde 1 $^1/_2$ cm tief nach einwärts dringt, wobei sich Eiter entleert. Die Höhle, in welche dieselbe führt, ist kirschgross. Zwischen dem Antrum, welches eröffnet wird, und der Höhle zahlreiche kleine entzündete pneumatische Zellen.

Rand der Fistel mit Granulation in 70 $^0/_0$ igen Alkohol.

Bakteriologische Untersuchung.

Nur mikroskopisch; keine deutlichen Mikroorganismen.

Das Trommelfell schloss sich zwar bald, aber die Schmerzen hörten nicht auf, bis in der hinteren Wand der Operationshöhle eine feine Fistel entdeckt und durch eine zweite Operation ein grosser extraduraler Abszess blossgelegt worden war. 5 Wochen nach der 2. Operation war die Wunde geschlossen und das Gehör wieder normal.



Histologischer Befund.

Die Schleimhaut ist nur um das 10 fache verdickt und nicht nur in der äusseren, sondern auch in der tiefen Schicht auffallend zellreich. Das Epithel ist stellenweise noch erhalten und gequollen. Am zugeschärften Rand der Fistel sitzt eine Granulation, welche ebenfalls sehr zellreich ist und in ihrem Inneren Epithelreste und frische Blutungen aufweist.

Die Wand der Zelle ist fast überall und die der Markräume grösstenteils mit Osteoklasten besetzt. Bisweilen liegen in den Lakunen auch einkernige Rundzellen. An der Zellwand finden sich nur in dem von der Fistelöffnung entferntesten Teil einige mit Osteoblasten besetzte osteoide Bälkchen, welche stellenweise wieder von Osteoklasten angenagt werden.

Aus den erweiterten Knochenkanälen sprossen stellenweise Volkmannsche Kanäle. Das Markgewebe zeigt Wucherung der Bindegewebszellen und kleinzellige Infiltration, Fettzellen fehlen wiederum.

In der äussersten Schicht der Corticalis sieht man die schwammartige Veränderung. An ihrer Aussenfläche haftet grösstenteils noch die osteoblastische Schicht der Knochenhaut, nur an der Kante fehlt dieselbe und ist die Oberfläche von Lakunen eingenommen, welche grösstenteils leer sind. Die osteoblastische Periostschicht ist nur wenig entzündet.

Epikrise.

Die Fistel bestand bereits 4 Wochen.

Während in diesem Stadium bei den bisherigen Fällen die Resorptionsfläche der Zellen und Markräume grösstenteils wieder mit neugebildetem Knochen bedeckt war und zwar selbst in solchen Fällen, in welchen die Fistel bedeutend kürzere Zeit bestanden hatte, finden sich in diesem Falle auffallend wenig Zeichen von Apposition; die Resorption war vielmehr fast überall noch in vollem Gange.

Woher kommt das?

Dass der Eiter während der Operation, wie aus dem Hervorquellen bei der Sondierung hervorgeht, noch unter Druck stand, kann nicht allein der Grund für das Ausbleiben der Neubildnng sein, da diese Erscheinung in anderen Fällen ebenfalls beobachtet wurde.

Es muss dagegen als wahrscheinlich bezeichnet werden, dass in dieser Beziehung dem extraduralen Abszess Schuld zu geben ist. Wie die Abmagerung und das leidende Aussehen zeigen, war der nachteilige Einfluss desselben auf den Gesamtorganismus ein bedeutender; an den Knochenwänden der Zelle und der Markräume äusserte er sich durch das Ausbleiben der Apposition, welche in den bisherigen Empyemen regelmäfsig bereits einige Tage

nach Entstehung der Knochenfistel einsetzte und als **Heilungsvorgang** aufgefasst werden darf.

In Übereinstimmung damit zeigt auch die entzündete Schleimhaut keine Tendenz zur Rückbildung.

Mit dieser Annahme steht auch ein Befund im Einklang, welchen ich in der Krankengeschichte nicht erwähnt habe; im Antrum fand sich nämlich 4 Wochen nach der Operation noch blossliegender Knochen.

Dass nicht etwa eine andere, unbekannte Krankheit, etwa eine konstitutionelle Anomalie die Ursache gewesen ist, geht aus der prompten Heilung nach Blosslegung des extraduralen Abszesses hervor.

Es folgen nun die 6 **Empyeme im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen.**

8. Fall.

Engel, weiblich, 11 Jahre. Otitis media acuta links bei **Ozäna,** Empyem, Fistel, subperiostaler Abszess.

9. XI. 01 Seit 14 Tagen nach Schmerzen Ausfluss links.
Druckempfindlichkeit des Warzenteiles. Fl. 50 cm.
Ohr der anderen Seite normal.
Ozäna, schwächlicher Körperbau, leichte Kyphose, blasses Aussehen.
13. XI. Seit gestern trocken, Fl. 6 m und mehr.

27. XI. Seit 3 Tagen von neuem Schmerzen. Schwellung und Druckempfindlichkeit auf dem Warzenteile. Trommelfell dunkler als normal, Fl. 5 m.

28. XI. Schwellung geringer, Fl. 6 m und mehr.
30. XI. Fl. $1^1/_2$ m, nach Luftdouche 4 m; Parazentese.
2. XII. Es ist kein Ausfluss erfolgt.
4. XII. Geringe Schwellung der hinteren Gehörgangswand.

7. XII. Deutliche Fluktuation hinter der Muschel. Keine Schmerzen, Appetit und Schlaf gut. Fl. 3 m.

Operationsbefund.

9. XII. 5 Wochen nach Beginn.

Inzision entleert einen Kaffeelöffel voll rahmigen geruchlosen Eiters; Periost bereits abgelöst, auf seiner Innenfläche viel Granulationen. In der Fossa mast. eine kleinkirschgrosse Mulde, welche $^3/_4$ cm in die Tiefe führt und mit Granulationsgewebe ausgekleidet ist. Die Sonde dringt nirgends in das Antrum; dasselbe wird nicht eröffnet.
Vom Rand der Mulde ein Stück in Müllersche Flüssigkeit.

Bakteriologischer Befund.

Auf Agar nichts gewachsen (Wirkung der auf die Wunde gebrachten Karbolsäure).

7. I. 02. 4 Wochen nach der Operation Wunde geschlossen, Trommelfell und Hörweite normal.

Histologischer Befund.

Am Rande der Fistel sitzt eine gelappte Granulation, welche sehr reich an Rundzellen ist. In dieselbe sind 2 Epithelschläuche eingeschlossen.

Die Wand der Zelle ist überall in der ganzen Ausdehnung des Knochenstückes lakunär arrodiert und mit Osteoklasten und Granulationsgewebe besetzt.

Die Markräume sind dem kindlichen Alter entsprechend an und für sich weit. Sie sind nur wenig durch Arrosion erweitert, selbst in den dem Fistelkanal am nächsten gelegenen ist stellenweise die Wand unverändert. An der Wand der Markkanäle finden sich mehr Osteoblasten als Osteoklasten, jedoch haben die ersteren fast noch gar keine osteoide Substanz gebildet.

Das Markgewebe zeigt mehr Neubildung von Fibroblasten als Infiltration mit Rundzellen.

In der kompakten Schicht der Corticalis, besonders in ihrem äusseren Teil finden sich viele Volkmannsche Kanäle, von welchen die grössten unebene Wände haben. Hier sieht man auch zahlreiche, mit Karmin sich normal färbende Sharpeysche Fasern und an vereinzelten Stellen auch die schwammartige Veränderung, welch' letztere auch in einigen Bälkchen der Spongiosa vorhanden ist.

Die Oberfläche der Corticalis ist neben der Fistel leicht lakunär arrodiert und von Periost entblösst; im übrigen haftet die Knochenhaut noch fest und ist durch Wucherung ihrer Zellen und durch eingewanderte Lymphocyten verdickt.

Neben dem Fistelkanal liegt eine zweite, kleinstecknadelkopfgrosse pneumatische Zelle. Die Schleimhaut derselben ist stark verdickt; ihr freies Lumen ist fast ganz durch eine rundzellenreiche Granulation ausgefüllt, welche durch zahlreiche kurze Bindegewebsstränge mit der Schleimhaut zusammenhängt. Die Wand der Zelle, welche einzelne, vorgebildete Dehiscenzen zeigt, ist grösstenteils normal und glatt **(Fig. 10)**, nur an einzelnen Stellen ist sie oberflächlich usuriert und mit Osteoklasten besetzt; im übrigen ist der grösste Teil mit Osteoblasten bekleidet, welche indes meist noch keine osteoide Substanz gebildet haben.

Epikrise.

Das Empyem war im Gegensatz zum vorhergehenden Falle nur mit subperiostalem Abszess kompliziert und im Gegensatz zu den ersten 6 Fällen nicht in einem gesunden, sondern in einem durch eine konstitutionelle Anomalie — Ozäna — geschwächten Körper entstanden. Das Kind war in der Tat schwächlich und blass und litt überdies an Kyphose. Die Heilung der Wunde in 4 Wochen scheint zwar gegen meine Auffassung,

dass die Ozäna eine konstitutionelle Anomalie ist, zu sprechen, aber die Höhle war klein und die Heilung der Wunde war durchaus keine ideale, resp. normale, wie ich zufällig gelegentlich zweier nach Verlauf von 2 Jahren aufgetretener Rezidive der Mittelohreiternng konstatieren konnte. Bei denselben entstand nämlich gleich in den ersten Tagen ein subperiostaler Abszess in der Narbe, welcher, wie Druck auf denselben zeigte, beidemale frei mit der Paukenhöhle kommunizierte und nach der Parazentese, ohne weiteren operativen Eingriff, schnell zurückging. Die spätere Ausfüllung des Operationskanales mit Narbengewebe und Knochen, welche wir normaler Weise bei anderen Fällen sehen, ist hier ausgeblieben; das Lumen der Zelle hat sich wieder gebildet und die Kommunikation mit dem Antrum ist wieder zu stande gekommen.

Immerhin ist die Ozäna keine so schwere konstitutionelle Anomalie wie z. B. Diabetes, und dies ist auch der Grund, warum ich diesen Fall den folgenden Empyemen im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen vorangestellt habe.

Die ersten Erscheinungen des Knochendurchbruches hatten sich zwei Wochen vor der Operation gezeigt. Die Fistel war verhältnismäfsig gross. Bei der histologischen Untersuchung fand sich an der Wand der Empyemzelle überall und stellenweise auch in den Markräumen Resorption. Osteoblasten fanden sich zwar in den Markkanälen ziemlich reichlich und auch Spuren von osteoider Substanz, fehlten aber an der Wand der Empyemhöhle noch vollständig — für den langen Bestand der Fistel und die fast totale Entleerung des Eiters unter das Periost im Vergleiche zu den oben mitgeteilten 6 Fällen mit ähnlich langem Bestehen der Fistel ein abweichender Befund. Dort, im widerstandsfähigen Organismus, hat sich längst Apposition eingestellt und nach 2 Wochen bereits grosse Fortschritte gemacht. (Vergl. den 2. Fall Hackner mit Fistelbestand von 9 Tagen). Hier aber besteht an der Wand der Zelle überall noch Resorption.

Dass das kindliche Alter die Ursache für das Ausbleiben der Apposition abgibt, ist durchaus unwahrscheinlich, da die Heilung bei Kindern erfahrungsgemäfs nicht länger dauert als bei Erwachsenen, sondern bei sonst normalen Gesundheitsverhältnissen im allgemeinen schneller erfolgt; einen histologischen Beleg hierfür kann ich leider nicht beibringen, da sich unter meinen genuinen Fällen kein Kind mit entsprechend langem Fistelbestand befindet.

Man muss vielmehr annehmen, dass geringere Reaktionsfähigkeit des Organismus, welche auch aus dem ungewöhnlichen Verlauf der Rezidive hervorgeht, (in diesem Falle also die Ozäna) die Ursache für das Fortbestehen der Resorption und das Ausbleiben der Apposition ist. Bestätigend für diese Auffassung ist auch die geringe Neigung der gewucherten Schleimhaut zur Rückbildung.

Wie sich dies bei den übrigen Allgemeinerkrankungen verhält, werden wir gleich sehen.

Zunächst sollen nur noch zwei Bemerkungen über diesen Fall folgen. Ebenso wie bei dem Kinde Schmitz (1. Fall) sind auch hier die, dem kindlichen Alter entsprechend an und für sich weiten, Markräume selbst in der direkten Nachbarschaft des Fistelkanales nur wenig erweitert. Der Knochen befindet sich eben beim Kinde bereits normaler Weise in einem Zustande, in welchen er beim Erwachsenen erst durch die entzündliche Osteoporose versetzt wird.

Zum erstenmal finden wir in diesem Falle an dem untersuchten Knochenstück auch eine Zelle, welche ein anderes Verhalten zeigt als die Empyemhöhle. Die Schleimhaut ist zwar auch ziemlich stark granulierend, aber die Knochenwand der Zelle ist grösstenteils glatt und normal.

Es folgen nun 3 Fälle von Influenza:

9. Fall.

Lechner, weiblich, 16 Jahre. Otitis media acuta links nach **Influenza.** Empyem des Warzenteiles, Fistel im Sulcus, Pachymeningitis externa. Nekrose von Zellzwischenwänden. Fall ohne äussere Fistel.

2. V. 03. Vor 10 Tagen Frost, hohes Fieber bis 40, starkes Halsweh, Husten und Katarrh.

Seit 3 Tagen Schmerzen im linken Ohr, seit gestern Ausfluss.

Keine Druckempfindlichkeit. Profuse serös — sanguinolente Sekretion. Injektionsflüssigkeit fliesst in den Hals, dünnes Perforationsgeräusch.

Auf dem Trommelfell eine Blutblase, Perforation nicht sichtbar. Fl. 2 cm.

Trommelfell und Hörweite der anderen Seite normal.

Höchste Tagestemperatur 39,6.

3. V. 40,0.

5. V. 39,0. Die Temperatur sinkt dann allmählich unter 38, am



24. V. aber erreicht sie unter Schüttelfrost wieder 40,1, nachdem einige Tage vorher wieder stärkere Schmerzen im Ohre und geringe Druckempfindlichkeit des Warzenteiles eingetreten waren. Schwellung besteht nicht.

Hörw. f. Fl., welche zeitweise auf $^{5}/_{4}$ m gestiegen war, unsicher in nächster Nähe.

Operationsbefund.

25. V. 26 Tage nach Beginn.

Periost leicht ablösbar. Beim ersten Meisselschlag an der Spitze des Warzenteiles entleert sich Eiter unter Druck. Der ganze Warzenfortsatz und die Basis des Warzenteiles nach vorne bis zum Gehörgang und nach rückwärts über den Sinus hinaus ist von einer einzigen buchtigen Höhle eingenommen, welche mit Eiter und Granulationen gefüllt ist. Direkt nach Entleerung des Eiters sind anscheinend nur wenig Granulationen in der Höhle, dieselben quellen aber bald überall auf und füllen nun die Höhle grösstenteils aus. Zwischen den Granulationen findet sich ein dünnwandiger, unregelmäfsiger, weisser Sequester als Rest von Zellquerwandungen. Aus dem Antrum, welches breit eröffnet wird, quillt von neuem Eiter. Die Knochenwand des Sulcus sigm. wölbt sich stark konvex vor und ist papierdünn; im oberen Teil aber fehlt sie ganz. Der Sinus liegt hier in mehr als Linsengrösse bloss und ist mit flachen Granulationen bedeckt. Nach Entfernung der Sulcuswand zeigt sich der Sinus im übrigen normal.

Die Aussendecke der Höhle, welche dünn und innen mit gewucherter Schleimhaut besetzt ist, wird in Formol-Müller gehärtet.

29. V. Gehörgang trocken.

17. VII., $7^{1}/_{2}$ Wochen nach der Operation, Wunde geschlossen, Hörw. normal.

Histologische Untersuchung.

Die Schleimhaut der Zelle ist nur ca. um das 12 fache verdickt, ihr Epithel stellenweise noch erhalten, die Oberfläche nicht gelappt. sondern glatt. Man sieht in derselben fast nur Rundzellen und Blutgefässe, Fibroblasten aber sind fast gar keine zu bemerken. Die tiefe, periostale Schicht zeigt die gleiche starke Rundzelleninfiltration und hebt sich infolgedessen von der oberflächlichen Schicht kaum ab **(Fig. 11).**

Die Knochenwand der Zelle ist durchgehends lakunär arrodiert und mit Osteoklasten besetzt **(Fig. 11).**

Die nächstgelegenen Knochenkanäle sind ebenfalls fast durchgehends oberflächlich eingeschmolzen; die Wand der entfernteren Markräume aber ist nicht nur grösstenteils glatt, sondern stellenweise auch mit Osteoblasten bedeckt, indes ohne osteoide Substanz.

Der Inhalt der Knochenkanäle zeigt verschieden starke kleinzellige Infiltration und mässige Neubildung von Fibroblasten; deutliche Fettzellen sind auch in diesem Falle nirgends erhalten.

In der grobfaserigen Schicht der Corticalis sieht man einzelne normale Sharpeysche Fasern, die schwammartige Veränderung aber fehlt.

Vom Periost ist die osteoblastische Schicht vollständig am Knochenstück erhalten, von der oberflächlichen Schicht aber nur kleine Reste. Erstere ist durch Vermehrung der Zellen um das 3—4 fache verdickt, Leukocyten und Blutgefässe finden sich in den darauf untersuchten Schnitten nicht. Die oberflächliche Schicht dagegen ist fast gar nicht verändert; nur die Faserbündel sind etwas aufgelockert, die Zellen aber sind nicht vermehrt, höchstens etwas vergrössert.

Epikrise.

Um Wiederholungen zu vermeiden, werde ich die Epikrise über die 3 Influenzafälle erst nach Mitteilung des dritten Falles gemeinsam geben.

Hier sei nur der Befund des Periostes kurz besprochen.

Am Tage vor der Operation hatte sich geringe Druckempfindlichkeit am Warzenteile eingestellt, Schwellung bestand nicht. Bei der Operation war das Periost leicht ablösbar.

Bei der histologischen Untersuchung zeigte es sich, dass nicht die ganze Schicht des Periostes mit dem Elevatorium abgelöst war, sondern die tiefe, osteoblastische Schicht Ollier's war am Knochen erhalten geblieben. Dieselbe zeigte Proliferation ihrer Zellen ohne weitere entzündliche Veränderungen.

Dieser Fall zeigt also die ersten Anfänge der sekundären Periostitis. Die Druckempfindlichkeit ist, obwohl makroskopisch sichtbare Schwellung nicht bestand, durch die beginnende Entzündung der Knochenhaut bedingt.

Das Haftenbleiben speziell der osteoblastischen Schicht erklärt auch die leichtere Ablösbarkeit des Periostes bei der Operation und bietet noch ein weiteres Interesse. Da dieselbe beim Ablösen mit dem Elevatorium nicht mit abgelöst worden ist, wurde sie bei der Operation in der Ausdehnung der angelegten Knochenöffnung mit entfernt. Auf diese Weise erklärt sich vielleicht, dass nach operativer Eröffnnng des Warzenteiles die Knochennarben häufig vertieft sind.

10. Fall.

Dr. L., ca. 26 Jahre. Otitis media acuta links nach **Influenza,** Empyem, Fistel, Periostitis.

22. II. 99. Seit 3 Tagen Influenza und akute Eiterung der linken Oberkieferhöhle, seit heute nach Nasendouche heftige Schmerzen im linken Ohre.

Auf dem Trommelfell 2 hirsekorngrosse, mit Serum gefüllte Blasen; zwischen beiden ein Blutextravasat. Fl. 6 m.

24. II. Heftige Schmerzen, starke Druckempfindlichkeit.

Die beiden Blasen sind verschwunden, dagegen ist eine grosse Blutblase im hinteren unteren Quadranten aufgetreten. Fl. 15 cm.

Parazentese des Trommelfelles entleert serös-sanguinolente Flüssigkeit.

Nach 5 Tagen nahm das Sekret stark gelbe Färbung an. Die Druckempfindlichkeit wurde geringer, um die Perforationsstelle bildete sich eine Wucherung, welche am 7. III. mit Schlinge abgetrageu wird. Sekretion andauernd sehr profus; Schlaf meist gestört. Interkurrent einige Furunkel.

1. IV. Nachts ist starke Schwellung um die Spitze des Warzenfortsatzes eingetreten, welche jedoch im Laufe des Vormittages wieder zurückgeht. Starke Schmerzen. Eiterung noch profuser als früher, seit 3 Tagen nach neuerlicher Abtragung eines Stückes der zentral perforierten Wucherung fortgesetzt etwas blutig gefärbt. Hörw. f. Fl. $^3/_4$ m.

4. IV. Abermals starke Schmerzen und Schlaflosigkeit. Eiterung bedeutend reichlicher.

6. IV., 6 Wochen nach Beginn, Ausfluss ungemein profus. Allgemeinbefinden durch die andauernden Schmerzen stark beeinträchtigt.

Starke Druckempfindlichkeit an der Spitze, leichtes Oedem.

Operationsbefund.

Beim Zurückschieben des Periostes entleert sich aus einer mehr als linsengrossen Fistel nahe der hinteren Gehörgangswand ca. ein Kaffeelöffel voll dicken rahmigen Eiters. Nach Abmeisselung der überall, namentlich an der Spitze, sehr dünnen Knochenwand und nach Auskratzung der ungemein reichlichen Granulationen findet sich eine ungewöhnlich grosse Höhle, welche sich weit über die Incisura mast. nach einwärts erstreckt, im ganzen ca. 4 cm tief und 3 $^1/_2$ cm hoch ist. Hintere Gehörgangswand papierdünn, hinteres Ende des Antrum stark erweitert.

Vom Fistelrand kommt ein Stück mit Granulationen in 70 $^0/_0$ igen Alkohol.

Bakteriologische Untersuchung.

Im Eiter des Warzenteiles 2 Wochen nach der Operation der Streptococcus pyogenes in Reinkultur.

10. IV. Allgemeinbefinden sehr gut. Gehörgang trocken.

18. V., 6 Wochen nach der Operation, Heilung mit normaler Hörweite.

Histologischer Befund.

Die Granulation an der Innenfläche enthält einzelne enge, kurze Epithelschläuche, welche mit Eiter gefüllt sind, und ist sehr reich an Rundzellen und Blutgefässen. Die kleinzellige Infiltration ist stellenweise so dicht, dass von den anderen Zellen nur mehr einzelne zu sehen sind.

Die Knochenwand der Zelle unter der granulierenden Schleimhaut ist überall arrodiert, die unter der Oberfläche liegenden Knochenkanäle sind mehr oder weniger breit eröffnet, so dass das gewucherte Markgewebe mit der Granulation direkt kommuniziert.

Auf der Resorptionsfläche der Zellwand sitzen überall Bälkchen neugebildeter osteoider Substanz, welche von Osteoblastensäumen bedeckt sind. Die Bälkchen sind durchschnittlich 300—400 μ lang und den 10 ten Teil so dick. Zum Teil sind sie bereits verästelt und schliessen das Granulationsgewebe auf dem Durchschnitt gleichsam wie Markgewebe ein. Die Abgrenzung zwischen dem jungen und alten Knochen ist dort, wo sie deutlich ist, lakunär.

Die Osteophyten reichen bis auf einige 100 μ an die scharfe Kante der Fistel heran. Von dort an aber sind die Lakunen nackt und noch nicht von osteoidem Gewebe bedeckt; auch das Granulationsgewebe fehlt auf dieser kurzen Strecke, in den Lakunen liegen nur wenig Osteoklasten.

Auch die Haversschen Räume in den entfernteren Teilen der Corticalis sind — wohl ausnahmslos — meist um das 10 — 30 fache erweitert und die grösseren derselben lakunär uneben. Osteoklasten sitzen auch hier nur ausnahmsweise an der Wand, häufiger Osteoblasten und einkernige Rundzellen; unter den Osteoblasten findet sich nur stellenweise ein ganz dünner Saum osteoiden Gewebes.

In der äusseren grobfaserigen Schicht der Kompakta sieht man nur sehr wenig Gefässkanäle, dagegen in ausgedehnter Weise die schwammartige Veränderung.

In den Sehnenansätzen sind die Zellen vermehrt, die Fasern aufgelockert und an einigen Stellen kleinzellig infiltriert.

11. Fall.

Schörg, weiblich, 19 Jahre. Otitis media acuta links nach **Influenza**, Empyem, 2 Fisteln, Periostitis, Pachymeningitis externa.

17. V. 95. Nach Influenza vor 14 Tagen Schmerzen im linken Ohre, seitdem Ausfluss und Schwerhörigkeit. Seit einigen Tagen Rötung, seit gestern Schwellung und starke Schmerzen hinter der Muschel.

Anämie und auffalleud kindlicher Typus.

Die ganze Pars mast. geschwellt und druckempfindlich. Schleimig eiteriger, geruchloser Ausfluss.

Auf dem hinteren oberen Qnadranten des Trommelfelles zentral perforierte, flache Wucherung, welche mit Schlinge abgetragen wird.

Trommelfell und Hörweite der anderen Seite normal.

21. V. Kein Ausfluss und keine Schmerzen mehr, die Schwellung aber hat zugenommen, keine Fluktuation.

Temperatur normal, Augenhintergrund beiderseits nicht verändert.



Operationsbefund.

22. V., 19 Tage nach Beginn.

Periost leicht ablösbar. An der Aussenfläche des Warzeufortsatzes, 1 cm unterhalb der Fossa mast., eine mehr als linsengrosse Fistel mit Granulationen ausgefüllt, durch welche die Sonde ca. $^3/_4$ cm tief nach einwärts dringt. Der ganze Warzenteil ist von mäfsig grossen, durch dünne Knochensepten getrennten Zellen eingenommen. Dieselben sind von grauroten Granulationen ausgefüllt, Eiter findet sich nicht. Beim Sondieren gelangt die Sonde an der Rückwand der Operationshöhle an einer kleinen Granulation vorbei in die hintere Schädelgrube und lässt sich 3 cm tief an der hinteren Fläche des Felsenbeines in die Tiefe schieben. Die kleine Granulation gehört einem Polster an, welches der Dura aufsitzt. Nach oben und aussen ist die Dura fest mit dem Knochen verwachsen. Eiter findet sich auch auf der Dura nicht. Der Knochen ist sehr blutreich. Das Antrum wird nicht eröffnet.

2 Stücke vom Rande der Fistel und ein dickes Stück mit Granulationen aus dem Inneren des Warzenteiles in 70 proz. Alkohol.

8. VI., 17 Tage nach der Operation, an der unteren Fläche des Operationskanales noch blossliegender Knochen.

25. VI. Gehör normal.

6. VII., 1 $^1/_2$ Monate nach der Operation, Wunde geschlossen.

Histologischer Befund.

1. Stück vom Fistelrand. Die Innenwand der Kompakta, welche nur etwa $^1/_2$ mm dick ist, wird von einer Zelle begrenzt, von welcher auf dem Durchschnitt $^1/_4$ Kreisbogen erhalten ist. Ihre Schleimhaut ist in ein dickes Granulationspolster umgewandelt, in dessen Mitte spärliche Ueberreste von gequollenem Epithel eingeschlossen sind. Die Granulation ist sehr reich an meist einkernigen, runden Zellen und enthält mäfsig viel neugebildete Gefässe. Die Periostschicht der Schleimhaut ist durch Neubildung von spindelförmigen Zellen um das zwanzigfache verdickt.

Die Knochenwand der Zelle ist zum Teil von einer durchschnittlich 200 μ dicken Schicht sich verästelnder, neugebildeter Knochenbälkchen besetzt, welche grösstenteils von Osteoblasten, zum Teil aber auch von den Zellen des Granulationsgewebes direkt begrenzt sind. In der Nähe des freien Fistelrandes aber und auch an einer grösseren Fläche entfernt von demselben sowie an einem neugebildeten Knochenbälkchen finden sich Howshipsche Lakunen, welche teils von Osteoklasten, teils von einkernigen Rundzellen ausgefüllt sind.

Die Grenzlinie zwischen jungem und altem Knochen ist meistens lakunär, an der von der Fistel am weitesten entfernten Stelle des Knochenstückes aber teilweise auch glatt. Diese Stelle der Innenwand des Knochenstückes bildet auf dem Durchschnitt einen leichten Bogen, welcher von dem bogenförmigen Durchschnitt der erstbeschriebenen

Zelle etwas abschwenkt. Es handelt sich also um eine zweite Zelle; die Zwischenwand der beiden Zellen ist zerstört.

In der Kompakta sind die Haversschen Kanäle durch Wucherung des Markgewebes nur mäfsig stark erweitert; man sieht zwar einzelne ziemlich weite Volkmannsche Kanäle, doch ist der grösste Teil der Grundsubstanz noch erhalten. Die Wand der Knochenkanäle ist meist lakunär arrodiert und mit Osteoklasten besetzt; nur in wenigen finden sich Osteoblasten, jedoch ohne osteoide Substanz.

Der freie Rand der Fistel verhält sich etwas anders als gewöhnlich. Er ist nämlich nicht eigentlich zugeschärft, wenn er auch dünner ist als die übrige Kompakta. Gerade in seiner Nähe sind nur wenig Volkmannsche oder erweiterte Haverssche Kanäle.

In der innersten Schicht und in der Mitte der Kompakta zeigt die Grundsubstanz die schwammartige Veränderung.

Die äussere Oberfläche, an welcher einige kleine Fetzen verdickten Periostes haften, verhält sich normal.

2. Stück vom Fistelrand. Dasselbe stammt vom unteren Rand der Fistel, wie aus dem grobfaserigen Knochengewebe sich schliessen lässt.

Dieses Stück unterscheidet sich von dem ersten nur dadurch, dass die Haversschen Kanäle grösstenteils sehr stark erweitert sind, so dass die Kompakta ein poröses Aussehen darbietet. An einer Stelle gehen zwei stark erweiterte und zu einem verschmolzene Markräume fast durch die ganze Dicke der Corticalis hindurch und sind nur mehr von einer $^1/_{10}$ mm dicken Knochenschicht von der äusseren Oberfläche, welche hier die schwammartige Veränderung zeigt, getrennt.

3. Knochenstück aus dem Inneren des Warzenteiles. Dasselbe besteht aus den Weichteilen zweier pneumatischer Zellen und deren knöcherner Zwischenwand.

Die beiden Zellen verhalten sich verschieden. In der einen ist die Schleimhaut in Granulationsgewebe umgewandelt und die Wand hochgradig durch Osteoklasten usuriert. In der anderen aber ist die Schleimhaut nur mäfsig entzündlich verdickt, ihr Epithel überall erhalten und mit Blut bedeckt und die Knochenwand überall glatt **(Fig. 12)** und mit einem ziemlich hohen Gitterwerk osteoider Bälkchen bedeckt.

Die zweite Zelle weist also nirgends Zeichen von Resorption auf; wir können hieraus schliessen, dass in derselben zwar eine Entzündung, aber kein unter Druck stehendes Empyem bestanden hat.

Gemeinsame Besprechung der drei Empyeme nach Influenza.

Nach unserer Erfahrung ist der klinische Verlauf der Influenzaotitiden im allgemeinen nicht viel anders als bei den genuinen Fällen, weshalb auch Bezold auf dem Otologenkongress in Trier dieselben im Gegensatz zu den Fällen im Verlaufe der übrigen Infektionskrankheiten zusammen mit den genuinen besprochen hat. Interessanter Weise drückt sich dies, wie ich im bakteriologischen Teile hervorgehoben habe, auch

in dem Verhältnisse zwischen Diplokokken und Streptokokken aus, welche sich regelmäfsig neben den Influenzabazillen finden. Auch durch die statistische Bearbeitung sämtlicher akuter Mittelohrentzündungen meiner Privatpraxis, welche ich durch einen früheren Volontär der hiesigen Ohrenklinik, Dr. Albrecht, habe machen lassen, und welche derselbe demnächst publizieren will, konnte festgestellt werden, dass die durchschnittliche Heilungsdauer nur wenig ungünstiger ist als bei der genuinen Form, wesentlich günstiger aber als bei Masern und viel kürzer als bei Scharlach.

Andererseits aber ist es auch bekannt, dass in nicht sehr seltenen Ausnahmefällen mangelhafte Reaktion des Gewebes sich bemerkbar macht, stärker sogar als in manchen Fällen von Scharlach. Es können grosse, selbst doppelte (Jansen) Perforationen im Trommelfell entstehen, und dass Influenza bei der Entstehung der Nekrose eine wichtige Rolle spielt, hat sich mir in meiner Arbeit über Nekrose im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung ergeben.

Diese Verschiedenheit im Verlauf treffen wir auch bei unseren 3 Fällen wieder; ja, es zeigt sich, dass die Reaktion an verschiedenen Stellen ein und desselben Falles (Schörg) ganz verschieden sein kann.

Bei Dr. L. sehen wir sowohl am Rande der Trommelfellperforation als auch überall in der Empyemhöhle starke Reaktion der Weichteile; bei Schörg findet sich zwar Wucherung am Rande der Trommelfellperforation und ziemlich starke Granulationsbildung fast überall an der Wand der Empyemhöhle, stellenweise aber ist die Schleimhaut und der darunterliegende Knochen nekrotisch.

Bei Lechner aber ist nicht nur ein etwas grösserer Sequester vorhanden, sondern auch die Reaktion der Schleimhaut wesentlich geringer.

Zufälliger Weise war die Zeitdauer zwischen den ersten Symptomen des Durchbruches und der Operation bei allen dreien annähernd gleich, bei Schörg und Dr. L. 6 Tage, bei Lechner, wo die Fistel nur im Sulcus sass, wahrscheinlich etwas kürzer. Nur konnte bei Lechner die Druckentlastung nicht so stark sein wie bei den beiden anderen Fällen, bei welchen eine Fistel aussen bestand.

Dementsprechend sieht man bei Lechner an der Zellwand gar keine Apposition und nur in den entferntesten Markräumen einige Osteoblasten, osteoide Substanz aber noch gar nicht,

bei Schörg an der Zellwand zum Teil bereits neugebildete Knochenbälkchen und auch in einem Teil der Markräume eine Spur osteoider Substanz — im Vergleiche zu den genuinen Fällen freilich nur kümmerlich —,

bei Dr. L. aber, übrigens einem grossen, kräftigen jungen Manne, abgesehen vom freien Fistelrand und einigen Markräumen überall bereits Apposition. Dieser Fall unterscheidet sich in der Einwirkung der Eiterung auf den Knochen überhaupt nicht von den genuinen. Dr. L. erholte

sich auch nach der Operation sofort, und die ungewöhnlich grosse Höhle war bereits nach 6 Wochen geschlossen.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung entsprechen mithin in ihren Abstufungen der Verschiedenheit des klinischen Verlaufes.

Eine besondere Besprechung verdient noch der Fall Schörg. Die ersten Erscheinungen des Knochendurchbruches hatten sich hier bereits 13 Tage nach Beginn der Otitis eingestellt. Bei der Operation fand sich kein Eiter mehr, offenbar hatte das Empyem sich bereits durch die Trommelfellperforation nach aussen entleert.

Die Einschmelzung des Knochens war in diesem Falle nicht über die ganze Innenfläche der Empyemhöhle verbreitet und auch an der Wand der Knochenkanäle ungewöhnlich gering. Ferner war der Fistelrand weniger zugeschärft, als in den bisherigen Fällen.

Für diese Abweichungen gibt es nur eine zwanglose Erklärung, nämlich, dass in diesem Falle in der Aussenfläche des Warzenteiles und wahrscheinlich auch im Sulcus eine Dehiszenz des Knochens bestanden hatte; deshalb hatte zur Fortpflanzung der Entzündung durch die Wand der Zelle ein geringerer Druck genügt, was sich histologisch in geringerer Intensität und Extensität der Knocheneinschmelzung kund gibt.

12. Fall.

Griebel, männlich, $1^3/_4$ Jahre. Otitis media acuta links, Komplikation mit Masern, Empyem, Fistel, subperiostaler Abszess.

16. V. 97. Seit 3 Wochen links Ausfluss, der zeitweise aufgehört hat. Vor 8 Tagen nach Angabe der Mutter Masernexanthem, seit gestern Geschwulst hinter dem Ohre.

Dieselbe ist etwas gerötet; Muschelfalte verstrichen, Muschel selbst nahezu rechtwinkelig gestellt und etwa $1^1/_2$ cm nach abwärts gerückt.

Eiter im Gehörgang stark fötid. Injektionsflüssigkeit fliesst durch die Nase ab. Nach Austrocknung dringt sofort wieder Sekret aus der Tiefe, welches jedoch nicht übelriecht. Die anscheinend kleine Perforation ist nicht zu sehen.

18. V., 23 Tage nach Beginn. Undeutliche Fluktuation. Auch heute ist das Sekret im Gehörgang fötid, dagegen der aus der Trommelfellöffnung quellende Eiter geruchlos. Perforationsgeräusch.

Operationsbefund.

Der Schnitt entleert eine grosse Menge geruchlosen Eiters. Vom Gehörgang bis zur Fissura mast. squ. ist der Knochen blossliegend. Nach vorne von der letzteren findet sich ein ca. bohnengrosser, mit dunkelroten Granulationen ausgefüllter Defekt, welcher dem ganzen Antrum entspricht. Nur vorne ist ein Teil der blossliegenden Knochenaussenwand mit dem Meissel zu entfernen. Auskratzung der Höhle. Die

Sonde lässt sich bis in die Tuba vorschieben, ohne im Innern auf blossliegenden Knochen zu stossen.

Vom Rand der Fistel wird ein Stück histologisch untersucht.

23. VII. Gehörgang trocken.

1. VIII., 10 Wochen nach der Operation, Wunde geschlossen.

Histologischer Befund.

Die Weichteile der Empyemhöhle sind an der Oberfläche förmlich zerfetzt; es sind nur Reste von Granulationsgewebe erhalten, welche von frischem Blute ganz durchtränkt sind. Epithelschläuche sind in den Resten nicht zu erkennen. Im Granulationsgewebe sieht man verschiedene kleinste, lakunär angenagte, sonst normale Knochentrümmer eingestreut, welche mit Sequestern nicht zu verwechseln sind.

Die Knochenwand ist überall lakunär arrodiert und mit zahlreichen Osteoklasten besetzt. Der freie Fistelrand ist ganz nackt und mit Blut bedeckt.

Die Balken der spongiösen Substanz sind in der Nähe der Fistel überall durch Osteoklasten angenagt und in ihrer Dicke bedeutend reduziert. In den Resten derselben sieht man eine Anzahl Volkmannscher Kanäle.

In den entfernteren Markräumen dagegen verhalten sich die Knochenbalken im allgemeinen normal und weisen nur an einzelnen Stellen Lakunen, stellenweise aber auch Osteoblasten auf.

Das Markgewebe ist in der Nähe der Fistel in zellreiches Granulationsgewebe umgewandelt, in den entfernteren Kanälen ist es dagegen zwar von zahlreichen Kapillaren durchsetzt, aber nur mäfsig infiltriert und zeigt nur wenig Fibroblasten.

Die Grundsubstanz des Knochens hat auffallend faserigen Bau. Neben dem Fistelrande sieht man zahlreiche, etwas helle, ihren Kanal vollständig ausfüllende, querdurchschnittene Sharpeysche Fasern.

Die Kompakta ist stellenweise durch granulierendes Markgewebe an ihrer Oberfläche durchbrochen.

Ausser der grossen Empyemzelle enthält das Knochenstück drei weitere, ganz kleine pneumatische Zellen.

Während in der vom Fistelrand entfernteren die Schleimhaut nur wenig entzündliche Veränderungen aufweist, ihr Epithel erhalten, die Knochenwand glatt und an einer Stelle mit Osteoblasten besetzt ist, sieht man in den beiden anderen die Schleimhaut zwar auch nur mäfsig verdickt, aber mit Rundzellen ausserordentlich stark infiltriert, sodass von Gefässen nur mehr wenig, von Bindegewebszellen aber garnichts mehr zu erkennen ist. Ihr Epithel ist grösstenteils defekt, das Lumen enthält Blut und einige Rundzellenhaufen.

Die Knochenwände dieser beiden Zellen sind überall lakunär arrodiert.

Die eine der Zellen nun bietet einen weiteren interessanten Befund. Die äussere, der Corticalis entsprechende Wand ist nämlich voll-



ständig resorbiert und auch die Schleimhaut an dieser Stelle ganz zerstört. Es liegt mithin hier eine zweite Fistel vor, welche allerdings ebenso wie die Zelle selbst nur einen Durchmesser von 1 mm hat (**Fig. 13**). In der Öffnung der Fistel liegt ein Klumpen Gewebe, welches ebenso wie die Schleimhaut nur aus Rundzellen besteht und nur an einer Stelle ein Gefäss enthält.

Die Schleimhaut der Zelle ist direkt neben dem Fistelrande teils oberflächlich defekt — und die Periostschicht ist aufgelockert — teils blutig durchtränkt und durch Blut von ihrer knöchernen Unterlage abgehoben. Der freie Fistelrand ist ganz von Weichteilen entblösst.

Direkt neben der Fistelöffnung haftet auf der lakunär angenagten Oberfläche der Corticalis eine kleine, blutdurchtränkte Granulation, welche von Blut umgeben ist. Die Granulation enthält zahlreiche Riesenzellen, welche annähernd in einer Reihe angeordnet sind. Die Grösse der Granulation entspricht ungefähr der Grösse des Knochendefektes und bildet gleichsam den geöffneten Deckel desselben. (**Fig. 13.**)

Der Zufall hat uns hier das ganz frisch durchgebrochene Empyem einer kleinen Zelle in die Hand gespielt.

Der Fall ergänzt den 1. Fall Schmitz, bei dem der Durchbruch 2 Tage zurücklag, auf das glücklichste. Er gibt uns Aufschluss darüber, wie nach Einschmelzung der Knochengrundsubstanz der Durchbruch der restierenden gewucherten Weichteile erfolgt.

Epikrise.

In diesem Falle traten zu der genuin aufgetretenen Mittelohreiterung Masern hinzu, welche den anfangs leichten Fall zu einem schwereren machten.

Die zuerst beschriebene Fistel war auffallend gross (ca. bohnengross), obwohl dieselbe, nach dem Eintritt der Schwellung zu urteilen, erst 3 Tage bestand. Masern einerseits und das jugendliche Alter andererseits geben die Erklärung.

Der schnellen Einschmelzung entsprechend ergibt die histologische Untersuchung besonders starke Resorption, sodass die der Zelle am nächsten gelegenen spongiösen Balken in ihrer Dicke bedeutend reduziert sind. Appositionelle Vorgänge fehlen trotz des kindlichen Alters mit seinem starken Knochenwachstum fast vollständig, nur in den entfernteren Markräumen sind Osteoblasten vorhanden.

Bei dem kurzen Bestehen der Fistel wäre zwar auch im gesunden Organismus nicht viel mehr Apposition zu erwarten gewesen, dass aber auch später geringere Knochenneubildung erfolgt ist, geht aus dem erst nach 10 Wochen erfolgten Verschluss der Wunde hervor.

Der frische fistulöse Durchbruch des Empyems der kleinen Zelle bedarf keiner weiteren Besprechung, da er oben bereits eingehend geschildert wurde.

Auch in der grossen Fistel, deren Durchbruch ebenfalls erst einige Tage zurückliegt, sieht man dieselbe starke Blutung in der Schleimhaut, die Oberfläche der letzteren ist defekt, der Fistelrand nackt.

13. Fall.

Dr. Schmidbauer, männlich, 56 Jahre. Otitis media acuta rechts nach **Influenza,** im Verlaufe von **Diabetes,** Empyem in der Pars petrosa, Otitis interna, Meningitis.

Dieser Fall wurde bereits auf dem Kongress der Deutschen Otologischen Gesellschaft 1898 mitgeteilt. Hier soll deshalb nur das Wichtigste aus der Krankengeschichte angeführt werden.

Es handelt sich um einen 56jährigen Diabetiker, bei welchem 6 Wochen nach Beginn der Mittelohreiterung wegen Schüttelfrösten die Aufmeisselung gemacht und kleine eiternde Zellen sowie ein extraduraler Eiterherd blossgelegt worden waren. Das Trommelfell war beim 2. Verbandwechsel geschlossen, die Hörweite nach 2 Monaten annähernd wieder wie vor der Erkrankung, und die Wunde hatte sich, nachdem einige kleine Sequester abgestossen waren, nach 10 Wochen geschlossen.

Der Fall schien geheilt zu sein; da stellte sich plötzlich wieder starkes Sausen und Verminderung des Gehöres, jedoch ohne Schmerzen ein. Entlang dem Hammergriff war wieder Hyperämie zu sehen.

Nachdem das Sausen sich verringert hatte, kam 3 Wochen später plötzlich starker Schwindel hinzu. Die Schwerhörigkeit nahm zu, und 11 Tage nach Beginn des Schwindels konnte absolute Taubheit auf dem kranken Ohre konstatiert werden. 6 Tage später setzte Meningitis ein, welche nach 2 Tagen zum Tode führte.

Die histologische Untersuchung des Schläfenbeines bestätigte die bereits im Leben gestellte Diagnose des Durchbruchs eines Empyems in das Labyrinth.

In den Haupträumen des Mittelohres fand sich nur mehr eine Spur schleimig eiterigen Sekretes und geringe Schwellung der Schleimhaut.

Die kleinen pneumatischen Zellen der Pars petrosa waren teils mit dicker, lockerer, serös durchtränkter Schleimhaut ausgekleidet und mit Serum gefüllt, teils mit dünner, derber Schleimhaut überzogen und voll von Eiter. Die Knochenwände dieser Zellen waren entweder normal oder stellenweise oberflächlich arrodiert. Die Lakunen waren nicht mit Osteoklasten, sondern teils mit dem Fasergewebe des Periostes, teils mit Osteoblasten und stellenweise auch mit etwas osteoider Substanz bedeckt.

Nur eine Zelle bot ein wesentlich anderes Bild, nämlich ausserordentlich starke Schwellung der Schleimhaut, starke exzentrische Er-

weiterung der Knochenwand mit Arrosion sowohl des hinteren als auch des oberen Bogenganges und Erguss des Eiters in dieselben.

Da das Empyem in der früheren Arbeit nur kurz beschrieben wurde, soll es hier genauer geschildert werden.

Histologischer Befund.

In der Pars petrosa liegt ein annähernd linsengrosser, buchtiger Hohlraum, welcher mit zellreichem Granulationsgewebe ausgefüllt ist. In demselben, dem Mittelpunkt der Höhle nicht ganz entsprechend, ist ein stichgrosses, teilweise mit Epithel bekleidetes Lumen übrig geblieben, dessen Inhalt beim Schneiden herausgefallen ist.

Die Wand der Zelle ist überall lakunär arrodiert, die Grübchen sind teils mit Osteoklasten, teils mit Osteoblasten und einer Spur osteoider Substanz besetzt **(Fig. 14)**.

Durch Arrosion der Knochenkapsel des hinteren und des oberen Bogenganges kommuniziert die Zelle breit mit dem Labyrinth. Im perilymphatischen Raume findet sich an der Stelle des Durchbruches Granulationsgewebe, welches etwas zellreicher ist als in der Zelle, und auf der Oberfläche der Granulation Eiter.

Im Inneren des häutigen Bogenganges findet sich ebenfalls Eiter, jedoch kein Granulationsgewebe.

Während die knöcherne Kapsel des Bogenganges in einer Ausdehnung, welche auf dem Durchschnitt einem Drittel seines Umfanges entspricht, eingeschmolzen ist, hat das Endost des Bogenganges der Zerstörung fast in der ganzen Ausdehnung des Defektes widerstanden, sodass die Form des Bogenganges gewahrt ist; nur an einer kleinen Stelle ist das Periost, welches um das Mehrfache verdickt ist, durchbrochen, und das Granulationsgewebe der Zelle geht hier direkt in das des Bogenganges über.

Am Rande der Fistel sind die Lakunen sämtlich noch mit Osteoklasten gefüllt, die oben erwähnten Osteoblasten finden sich nur an den entfernteren Stellen der Zelle.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Knochenkanäle in der Nähe der Zelle.

Die letztere grenzt teils an die Labyrinthkapsel, teils an die kompakte Substanz, welche die hintere Fläche der Pyramide bildet, teils, und zwar nach aussen, an spongiöse Substanz.

Während die Markräume der letzteren durch Hyperplasie und Infiltration des Markes, wenn auch nur mäfsig, und die meisten Haversschen Kanäle der hinteren Pyramidenwand stärker erweitert sind, während somit an diesen beiden Stellen die Knochenkanäle die gleichen Veränderungen aufweisen wie in der Wand der Empyeme des Warzenteiles, verhalten sich die Haversschen Kanäle der Labyrinthkapsel anders. Sie sind direkt neben der Resorptionsfläche absolut normal und weisen überhaupt keine Veränderung auf **(Fig. 14)**. Sie verhalten sich also ebenso passiv, wie wir es bei den Knochenkörperchen

des restierenden Knochens regelmäfsig gesehen haben. Kein einziger von den Haversschen Kanälen in der Labyrinthkapsel ist erweitert; häufig sieht man an der Resorptionsfläche das Stück eines Kanälchens frei ausmünden und direkt an Osteoklasten grenzen.

Betreffs der weiteren Veränderung im Labyrinth sei auf die frühere Arbeit verwiesen. Hier sei nur noch erwähnt, dass auch die Innenfläche der beiden Bogengänge in der Nähe der Durchbruchsstelle mäfsige lakunäre Arrosion zeigt, und dass die Haversschen Kanäle der Labyrinthkapsel an dieser Stelle ebenfalls normal sind und sich passiv verhalten.

Das Granulationsgewebe der Zelle ist ausserdem in den Knochenkanal des Aquaeductus vestibuli eingedrungen und hat sich unter das Periost vorgeschoben; das letztere aber hat es nicht durchbrochen, infolgedessen ist auch der Saccus endolymphaticus nicht erkrankt.

Epikrise.

Dieser Fall bietet wegen des abweichenden Verhaltens der Knochenresorption ganz besonderes Interesse.

Das Empyem einer linsengrossen Zelle der Pars petrosa hat die elfenbeinharte Labyrinthkapsel durchbrochen und seinen Eiter in das Labyrinth ausgegossen.

Die Resorption des Knochens ist in der Labyrinthkapsel eine andere als in der ebenfalls kompakten, ihr sekundär aufgelagerten Schicht der hinteren Pyramidenwand. Während wir die Resorption in der letzteren ebenso wie in der Wand aller bisher beschriebenen Empyeme nicht bloss von der inneren Oberfläche der Zelle, d. h. von deren Periost aus, sondern auch von der Wand der Markkanäle aus zustande kommen sahen, ist die Einschmelzung der Labyrinthkapsel ausschliesslich vom Periost der Zelle aus entstanden, der Inhalt der Haversschen Kanäle aber, welcher sonst einen grossen Teil der Arrosionsarbeit übernimmt, verhält sich ganz passiv.

Dies eigentümliche Verhalten lässt sich durch die Tatsache, dass ein grosser Teil der Haversschen Kanäle in der Labyrinthkapsel obliteriert ist und verkalkte Gefässe führt, nicht erklären, da auch diejenigen, welche noch ein freies Lumen haben, nicht erweitert sind. Es lässt sich vielmehr nur dann erklären, wenn die Gefässe der Labyrinthkapsel mit denen der sie umgebenden Knochenhülle nicht in Verbindung stehen. Nach Hyrtl und den meisten der späteren Autoren fehlen in der Tat Anastomosen zwischen dem, von der Arteria auditiva interna versorgten, Gefässbezirke der Labyrinthkapsel einerseits und dem, von der Arteria meningea media gespeisten, Gefässnetz des sie umgebenden Knochenmantels andererseits.

Dass die Haversschen Kanäle an der Innenfläche der Bogengänge unter der Resorptionsfläche das gleiche passive Verhalten zeigen, erklärt sich daraus, dass nach Siebenmann Gefässverbindungen zwischen Endost der Bogengänge und ihrer Knochenkapsel ausschliesslich nur an ihrer ampullären Erweiterung bestehen. — Pathologia Anatomiam illustrat.

Von Interesse ist, dass in unserem Falle auch eine nachträgliche Verbindung der beiden Gefässbezirke nicht eingetreten ist, während in ein und demselben Gefässbezirk Kollateralen infolge entzündlicher Prozesse bekanntlich leicht zustande kommen.

Ein derartiger Fall ist meines Wissens bisher nicht beschrieben; die anatomischen Vorbedingungen existieren wohl auch nur in der Labyrinthkapsel.

Nach dieser Abschweifung fahren wir in der Epikrise fort.

Die Wand der Empyemhöhle zeigt in diesem Falle verhältnismäfsig wenig Apposition, obgleich der Durchbruch des Eiters mindestens $2^1/_2$ Wochen vor dem Tode erfolgt war. Dies dürfte durch den ziemlich hochgradigen Diabetes genügend erklärt sein, während der Meningitis, welche erst 2 Tage vor dem Tode einsetzte, kein wesentlicher Einfluss zuzuschreiben ist.

Der mitgeteilte Fall ist weiter deshalb von Interesse, weil zwischen der Entwicklung des Empyems einerseits und dem Sistieren der Otorrhoe sowie der übrigen Symptome der Mittelohreiterung andererseits ein 2 Monate langes Stadium der Latenz bestanden hatte. Der histologische Befund ist nun geeignet, meine im klinischen Teil dieser Arbeit aufgestellte Theorie über die Entstehung der Empyeme nach einem Latenzstadium zu beleuchten. Ich hatte für diese Fälle angenommen, dass während des Rückganges der Eiterung eine Zelle durch die noch zunehmende Wucherung der Schleimhaut in einem Stadium verstopft wird, in welchem dieselbe teils Eiter, teils Luft enthält. Infolge des Abschlusses wird die Luft absorbiert, und es entsteht Hyperämia ex vacuo, welche die Eiterung wieder vermehrt.

In unserem Falle finden wir nun ausser der Empyemzelle in der Pars petrosa noch weitere kleine Zellen, welche verschiedene Veränderungen aufweisen.

In einer von diesen ist die Schleimhaut stark verdickt, jedoch nicht durch entzündliche Wucherung des Gewebes, sondern durch am Präparat geronnenes Serum, welches die Lücken zwischen den lockeren Maschen des Bindegewebes ausfüllt **(Fig. 15)**. Das gleiche Serum füllt auch das Lumen der Zelle aus.

In einigen anderen Zellen aber findet sich zwar noch Eiter, und die Schleimhaut ist entzündet, aber die Verdickung der Schleimhaut ist eine viel geringere und in der Hauptsache durch Zunahme des Bindegewebes bedingt **(Fig. 16)**.

Während der Befund in der ersterwähnten Zelle nur durch Luftabschluss einer nicht mehr eiternden Zelle erklärt werden kann, dürfen wir bei den eiternden Zellen mit geringer Schwellung der Schleimhaut eine Kommunikation mit der äusseren Atmosphäre annehmen, für die Entstehung des Empyems aber in der Zelle am Bogengang 2 Monate nach Sistieren der Otorrhoe scheint mir die beste Erklärung zu sein, dass in derselben ebenfalls ein Luftabschluss zustande gekommen ist, aber in einem Stadium, in welchem noch stärkere Entzündung und Eiterung in der Zelle bestand.

Zum Schluss kommt noch ein Fall, bei welchem es **zweifelhaft** ist, ob eine **Allgemeinerkrankung** die Ursache der Mittelohreiterung war.

14. Fall.

Beilhac, weiblich, 2 Jahre. Otitis media akuta rechts nach Allgemeinerkrankung?, Empyem, Fistel, subperiostaler Abszess.

9. III. 99. Seit drei Wochen nach ca. 14tägigen Allgemeinerscheinungen Schmerzen im rechten Ohr, seit 14 Tagen Schwellung hinter demselben, seit 9 Tagen Ausfluss aus dem Gehörgang. In den letzten 5 Tagen hat das Kind wieder geschlafen.

Markstückgrosse, fluktuierende Schwellung; mäfsiger geruchloser Ausfluss, Perforationsgeräusch.

Operationsbefund.

11. III. Unter dem Periost ein Teelöffel voll Eiter. Erbsengrosser Defekt der Aussenwand des Warzenteiles direkt hinter der Spina supra meatum, mit Granulationen ausgefüllt. Das hintere Ende des Antrum wird eröffnet.

Der Rand der Fistel in 70 $^0/_0$ Alkohol.

Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Histologischer Befund.

Die äussere schalenförmige Wand der Höhle ist überall weniger als $^1/_2$ mm dick. Auf der Innenfläche sowie am freien Rand der Knochenfistel und etwas auf die äussere Oberfläche übergreifend haftet sehr zellreiches Granulationsgewebe; das auf der Innenfläche sitzende enthält Epithelschläuche.

Die Wand der Zelle ist überall lakunär arrodiert. Auf der Resorptionsfläche sitzt durchgehends osteoide Substanz, welche teils einen feinen Saum, teils Riffe bildet und mit Osteoblasten tapeziert ist.

Die Knochenkanäle sind direkt unter der inneren und äusseren Oberfläche der Corticalis lakunär erweitert und unter der äusseren Knochenoberfläche zum Teil mit Osteoklasten, unter der Innenoberfläche der Empyemhöhle aber mit Osteoblasten und einem schmalen Saum osteoiden Gewebes besetzt. In der Mitte der Corticalis sieht man ausser einigen normalen Haversschen Kanälen mit angedeutetem Lamellensystem zahlreiche etwas weitere Kanäle, welche von einem Lamellensystem nicht umgeben sind und zum Teil kleinlakunäre Konturen, jedoch ohne Osteoklasten, zeigen.

Die äussere Oberfläche zeigt entsprechend dem subperiostalen Abszess ebenfalls lakunäre Einschmelzung., die Resorptionsfläche aber ist nicht mit osteoider Substanz bedeckt, sondern grösstenteils nackt; einzelne Lakunen sind mit Osteoklasten gefüllt, stellenweise findet sich auch eine dünne Schicht Granulationsgewebe, welches, wie schon gesagt, am freien Rand der Fistel grössere Mächtigkeit erreicht. Direkt neben dem Meisselschnitt haftet noch etwas Periost, welches durch Vermehrung der Gewebszellen stark verdickt ist.

Epikrise.

In diesem Falle ist die Ätiologie zweifelhaft. Die Allgemeinerscheinungen, welche dem Ohrenleiden angeblich vorausgegangen sind, könnten bei dem zweijährigen Kinde auch durch die Mittelohrentzündung selbst entstanden sein. Die kurze Zeit von 8 Tagen, welche zwischen Beginn des Ohrenleidens und Auftreten der Fistel lag, spricht mehr für die letztere Auffassung.

Die Fistel bestand zur Zeit der Operation bereits 16 Tage.

Bei der histologischen Untersuchung fand sich auf der Resorptionsfläche der Zelle und der angrenzenden Markräume bereits überall osteoide Substanz.

Dieser Fall zeigt mithin das gleiche Verhalten wie die genuinen oder allenfalls der leichte Influenzafall.

Dass hier, im Gegensatz zu den früheren Fällen mit Apposition, dieselbe in den der Zelle benachbarten Markräumen bereits aufgetreten war, in den entfernteren aber nicht, erklärt sich durch die Einwirkung des subperiostalen Abszesses auf die letzteren. Mit dieser Annahme stimmt auch der Befund in den Haversschen Kanälen der Zwischenschicht überein, welche teilweise überhaupt nicht verändert sind.

Durch den subperiostalen Abszess ist die osteoblastische Schicht des Periostes zu Verlust gegangen und teilweise durch Granulationsgewebe ersetzt

Schwammartige Veränderung des Knochens.

Es erübrigt noch, die oft erwähnte schwammartige Veränderung, welche sich in mehr als der Hälfte der Fälle fand, einer gemeinsamen Besprechung zu unterziehen.

Das histologische Bild, unter welchem dieselbe auftritt, ist folgendes:

Es finden sich in der Grundsubstanz dicht gedrängt anscheinend Lücken, welche beiläufig die Grösse von Knochenkörperchen zeigen, mit denen sie indes nichts zu tun haben (**Fig. 17**). Dieselben sind so dicht gelagert, dass sie sich fast berühren, manchmal sieht man auch etwas grössere Zwischenräume. Sie differieren in der Grösse nicht um mehr als das 3—4 fache. Auf dem Durchschnitt sind die Lücken meist oval oder rundlich, manchmal auch länglich (**Fig. 18**), selten bilden sie lange, feine Kanälchen. Die Querschnitte sind meist regellos angeordnet, manchmal lassen sie sich auch in einzelne, parallel zu einander gerichtete Ketten auflösen, welche in der Richtung der Knochenfibrillen verlaufen. Die Kanälchen, welche offenbar Längsschnitte darstellen — denn es finden sich Übergänge — verlaufen dagegen in einem mehr oder weniger grossen Winkel zur Richtung der Fibrillen.

In den scheinbaren Lücken findet sich ein homogener oder fein gekörnter Inhalt, welcher teils dieselben vollständig ausfüllt, teils eine schmale Randzone in der Höhle frei lässt. Der Inhalt färbt sich mit Hämatoxylin weniger als die Umgebung, welche sich ihrerseits stärker färbt als der normale Knochen. Bei der Färbung mit Ammoniakkarmin und insbesondere Boraxkarmin ist die schwammartige Veränderung dagegen kaum zu erkennen. Je grösser die Lücken sind, desto weniger färbt sich der Inhalt und desto mehr gekörnt ist derselbe.

Die Knochenkörperchen sind innerhalb des schwammartigen Gewebes grösstenteils erhalten, doch sind sie meist schmäler als normal, wie zusammengedrückt und lassen nur selten deutliche Ausläufer erkennen. Wo die Lücken am dichtesten stehen, sind die Knochenkörperchen nur mehr durch dunkle Färbung angedeutet oder vielleicht auch ganz verschwunden.

Was ihre Lokalisation anbetrifft, so nehmen sie einen mehr oder weniger grossen Teil der Compacta ein; nur einmal sah ich sie auch in einem Bälkchen der spongiösen Substanz. Sie beschränken sich auf die grobfaserige Schicht, die Generallamellen und die interstitiellen Lamellen, machen dagegen Halt vor den H a v e r s schen Lamellen (**Fig. 17**), während sie bis an die V o l k m a n n schen Kanäle bisweilen direkt heranreichen.

Die eigentümliche Veränderung grenzt meist an einen Markraum oder an die Oberfläche der Empyemhöhle oder an die äussere Oberfläche. Gegen den normalen Knochen ist das Lückenwerk gewöhnlich scharf abgeschnitten. Das zwischen den Lücken befindliche Netzwerk der Knochengrundsubstanz färbt sich an der Grenze, besonders wenn die Lücken dicht gedrängt und die Fasern des Netzwerkes zart sind, mit Hämatoxylin besonders stark.

In einigen Fällen, besonders im Falle Schmitz, bei welchem die Lücken besonders lange Kanälchen bilden, deren Inhalt sich fast garnicht färbt, und welche alle schräg zur Oberfläche der Corticalis und parallel zu einander verlaufen, kann man deutlich verfolgen, wie die Kanälchen allmählich in normale Sharpeysche Fasern übergehen, welche in der gleichen Richtung verlaufen und welche sich mit Ammoniakkarmin mehr färben als ihre Umgebung.

Nach Allem, was ich eben gesagt habe, kann kein Zweifel bestehen, dass es sich bei den scheinbaren Lücken ebenfalls um **Sharpey**sche Fasern handelt, welche meist quer getroffen, selten in der Längsrichtung durchschnitten sind.

Herr Hofrat Professor v. Ebner in Wien, welchem ich einige Präparate schickte mit der Bitte um sein Urteil, war so liebenswürdig, dieselben genau zu untersuchen und mir über das Resultat Mitteilung zu machen, wofür ich ihm zu grossem Danke verpflichtet bin. Auch ihm, wohl dem besten Kenner der normalen, feinen Knochenstruktur, waren die Bilder ganz neu. Da er früher nie Knochenpräparate vom Warzenfortsatz mikroskopisch untersucht hatte, bittet er mich, seine Äusserungen nur als Vermutungen zu nehmen.

Er hält es ebenfalls für das Wahrscheinlichste, dass es sich bei dem Lückenwerk um Schrägschnitte Sharpeyscher Faserbündel handelt, und bestätigt, dass man die Faserbündel auch als Röhren wie Sharpeysche Fasern sieht.

Unser Anatom, Herr Professor Mollier, ist nach längerem Studium der Präparate zur gleichen Ansicht gekommen.

Die Vertreter der pathologischen Anatomie an unserer Universität hatten derartige Bilder auch noch nicht gesehen und haben, da sie speziell über Erkrankungen des Knochens nicht gearbeitet haben, ein Urteil sich nicht erlaubt.

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Schmorl in Dresden, eine Autorität in der Pathologie des Knochens, welchem ich die Präparate ebenfalls

geschickt habe, hat sich für die eigentümlichen Bilder ausserordentlich interessiert und hat sich der Mühe unterzogen, Vergleichsuntersuchungen nicht nur am Proc. mast., sondern auch an anderen Knochen sowohl unter normalen als auch unter pathologischen Verhältnissen vorzunehmen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Er schreibt: »Das Resultat meiner Untersuchung hat die von Ihnen ausgesprochene Ansicht vollständig bestätigt, es kann sich bei den auffälligen Strukturen um nichts anderes als um unverkalkte Sharpeysche Fasern handeln. Besonders schön habe ich die in Rede stehenden Strukturen in zwei Fällen von seniler Osteoporose an der Linea aspera femoris gefunden. Eine sehr wertvolle Bestätigung hat Ihre Ansicht bei Anwendung einer von mir neuerdings gefundenen Methode der Darstellung der Knochenfasern gefunden, mit deren Bearbeitung ich zur Zeit noch beschäftigt bin.«

In der Literatur habe ich nichts Ähnliches gefunden, obgleich ich eine ziemliche Anzahl Arbeiten durchgesehen habe. Bei der ausserordentlich grossen Anzahl von Arbeiten über Knochenerkrankungen ist es aber nicht ausgeschlossen, dass sich irgendwo analoge Befunde beschrieben finden.

Am meisten Ähnlichkeit hat ein Bild, welches Kölliker in seinem Lehrbuch der Gewebelehre, VI. Auflage Seite 290, über Querschnitte von Sharpeyschen Fasern gibt. Nur sind dieselben normal und verhalten sich anders als die meinen, welche ich, wie ich gleich ausführen werde, für verändert halte.

Ein ähnliches Bild gibt auch Gegenbaur in seiner Arbeit »über die Bildung des Knochengewebes« in der Jen. Zeitschr. f. Med., III Bd.. S. 233, bei der Beschreibung des Schädelknochens eines 6 Wochen alten Kindes. Doch bestand in seinem Falle umgekehrt das Netzwerk aus Sharpeyschen Fasern und der Inhalt der Maschen aus Knochengrundsubstanz. Er denkt allerdings selbst auch an die umgekehrte Auffassung seiner Bilder, glaubt dieselbe aber ausschliessen zu können. Selbst wenn indess seine Erklärung nicht die richtige sein sollte, so wären immer noch seine Sharpeyschen Fasern anders als in meinen Bildern.

In der Pathologie aber habe ich, wie erwähnt, überhaupt nichts Ähnliches gefunden.

Ich komme nun zu der Frage, ob die beschriebenen Sharpeyschen Fasern normal oder verändert sind.

Da in ein und demselben Knochenstückchen oft die beschriebenen scheinbaren Lücken neben normal sich verhaltenden Sharpeyschen

Fasern vorhanden sind, kann man nicht annehmen, dass die Bilder auf die Behandlung der Präparate zurückzuführen sind. Da nur die dünneren hyalin oder fein gekörnt, die dickeren aber regelmässig grob gekörnt sind, und da sie sich in der Regel bis zur Oberfläche sei es der Markkanäle, sei es des inneren oder äusseren Periostes verfolgen lassen, bleibt nichts übrig, als anzunehmen, dass es sich um entzündlich veränderte Sharpeysche Fasern handelt. Und zwar ist es das Wahrscheinlichste, dass es nur die unverkalkten Sharpeyschen Fasern sind, welche infolge des vermehrten Zuströmens von Ernährungsflüssigkeit aufquellen, ihre feinen Knochenkanälchen erweitern und durch unsere Härtung nachträglich mehr oder weniger schrumpfen, sodass die dicksten ihren Kanal nicht mehr ausfüllen. Bei normalen habe ich dies nie gesehen, womit auch die Abbildung Köllikers von besonders dicken Querschnitten übereinstimmt.

Herr Obermedizinalrat Prof. Schmorl schreibt auf meine Frage, ob er die betreffenden Fasern für normal oder pathologisch halte, »so möchte ich darüber ein sicheres Urteil nicht abgeben, da meine diesbezüglichen Untersuchungen in dieser Hinsicht nicht zahlreich genug sind. Es scheint mir aber, als ob vielleicht eine Quellung vorliegt, denn ich habe bei meinen Kontrolluntersuchungen solche Bilder, wie ich in Ihren Präparaten gesehen habe, nicht regelmässig, sondern nur ausnahmsweise gefunden.«

Sehen wir nun, wie sich diese bisher unbekannte Veränderung der Sharpeyschen Fasern auf unsere 14 Fälle von Empyem verteilt, so finden wir, dass dieselbe nur 4 mal fehlt, nämlich bei Dr. Schmidbauer, Guggenheimer, Lechner und Hascher. Bei Griebel ist das Bild zwar ähnlich, aber die Fasern sind nicht gekörnt und füllen auch ausnahmslos ihren Kanal aus. Betrachten wir diese Fälle näher, so sind Dr. Schmidbauer, Guggenheimer und Hascher die einzigen Fälle, bei welchen Knochen nicht von der Aussenfläche des Warzenteiles, sondern vom Bogengang resp. von der hinteren Gehörgangswand und aus dem Inneren der Höhle untersucht wurde, von Stellen, an welchen Sharpeysche Fasern überhaupt nicht oder nur wenig vorkommen, während dieselben an der Aussenfläche des Warzenteiles besonders in der Nähe der Sehnenansätze (Kölliker) ausserordentlich zahlreich sind **(Fig. 19).**

Hascher ist überdies derjenige Fall, bei welchem nicht nur die Eiterung, sondern auch die Fistel am längsten, nämlich 3 Monate, bestanden hatte, und bei welchem in der Höhle nur mehr einige Tropfen Eiter gefunden wurden.

Bei Lechner ist zwar, ebenso wie bei den Übrigen, die Aussenfläche des Warzenteiles untersucht worden, es ist aber der einzige Fall, bei welchem der Durchbruch des Eiters nicht an der Aussenfläche, sondern am Sulcus sigmoideus erfolgt ist.

Griebel aber, bei welchem die Fasern zwar aufgequollen aber nachträglich nicht geschrumpft sind, ist derjenige Fall, bei welchem nach dem histologischen Befund der Durchbruch am frischesten war.

Eine bessere Bestätigung für meine Annahme, dass die Veränderung der Sharpeyschen Fasern eine Folge der Entzündung ist, kann es kaum geben. In demjenigen Falle, in welchem die Eiterung nicht durchgebrochen ist, findet sie sich überhaupt nicht. Direkt nach dem Durchbruch sind die Fasern nur gequollen, später erweicht, die Veränderung ist — bei Wörl — nach 4 Wochen noch zu sehen, nach 3 Monaten aber verschwunden.

Dass die entzündliche Erweichung der Sharpeyschen Fasern bisher von Niemand beschrieben worden ist, erklärt sich daraus, dass diese Fasern an anderen Knochen in der gleichen Menge kaum vorkommen, und dass der gleiche entzündliche Prozess an der Aussenfläche des Warzenteiles bisher nur von Siebenmann beschrieben worden ist, welcher nur ein kurzes Resumé, aber keine genaue Beschreibung gibt.

Die gleiche Veränderung habe ich übrigens auch bei einem Fall von Karzinom des Warzenteiles gesehen.

Welche Bedeutung hat nun die beschriebene Veränderung?

Durch die Aufquellung der unverkalkten Sharpeyschen Fasern und Erweiterung ihrer Kanäle — die verkalkten werden sich ebensowenig wie die Knochengrundsubstanz an der Aufquellung beteiligen — wird ohne Zweifel Grundsubstanz des Knochens eingeschmolzen, geradeso wie bei der Entstehung der Volkmannschen Kanäle, bei welcher ebenfalls Osteoklasten nicht mitwirken — erst später zeigen sich an der Wand der letzteren Lakunen, im Anfange ist dieselbe glatt —. Während aber bei den Volkmannschen Kanälen Gefässe erst in den Knochen hineinwachsen, sind die Sharpeyschen Fasern bereits vorher vorhanden und verdicken sich nur.

Welche Bedeutung die mit Hämatoxylin dunklere Färbung der die Wand der Sharpeyschen Kanäle begrenzenden Knochengrundsubstanz hat, vermag ich vorläufig nicht sicher zu entscheiden. Dieselbe spricht für eine Anhäufung von Kalk, der Umstand aber, dass die Knochenkörperchen in der Nähe meist wie zusammengedrückt aussehen, spricht eher für eine Erweichung.

Aber auch wenn die umgebende Grundsubstanz nicht weicher ist, muss doch die Erweiterung der ausserordentlich zahlreichen Sharpeyschen Fasern und ihrer Kanäle zur Erweichung der betreffenden Knochenstelle führen.

Auf diese Art würde sich auch die auffallende von Körner und Siebenmann hervorgehobene Tatsache erklären lassen, dass gerade die Corticalis in manchen Fällen schneidbar weich ist. Dadurch bestätigt sich auch die Vermutung Siebenmanns, dass »die lakunäre Resorption kaum allein für diese Erscheinung verantwortlich gemacht werden kann.«

Wir haben damit, wie ich glaube, aussprechen zu dürfen, **eine bisher nicht bekannte Resorption von Knochensubstanz vor uns,** welche selbstverständlich nur in solchen Knochen möglich ist, in welchen Sharpeysche Fasern vorkommen.

Der Resorption durch Osteoklasten, welche bei weitem die häufigste ist, und der durch **Volkmann**sche Kanäle reiht sich als dritte an die durch entzündliche Aufquellung der Sharpeyschen Fasern. — Auf die Recklinghausenschen Gitterfiguren werde ich gleich zu sprechen kommen —.

Dass die geschilderte Erweichung gerade für die Aussenfläche des Warzenteiles von besonderer Wichtigkeit ist, springt sofort in die Augen, wenn wir bedenken, dass die grobfaserige Schicht nach Kölliker, dessen Angabe ich bestätigen kann, in der Hauptsache nur durchführende, dagegen nur sehr wenige eigene Gefässe besitzt. Es kommen zwar ausnahmsweise Volkmannsche Kanäle vor, aber die Resorption der, durch die beschriebene Erweichung vorbereiteten, grobfaserigen Knochensubstanz geschieht in der Hauptsache von den erweiterten, benachbarten Markräumen der lamellösen Schicht aus durch Osteoklasten.

Recklinghausen'sche Gitterfiguren.

Recklinghausen hat uns einige Methoden zum Nachweis unvollkommenen Kalkgehaltes des Knochens geschenkt. Durch Entwicklung von Gas bilden sich feinste Gitterwerke, welche als Interfibrillärspalten zwischen den v. Ebner'schen Knochenfibrillen aufzufassen sind. Seine, auch von seinem Schüler Apolant vertretene Annahme, dass die Gitterfiguren durch Entkalkung alten Knochens (Halisteresis) entstehen, ist von Hanau energisch bekämpft worden. Recklinghausen kommt zu seinem Schluss hauptsächlich deshalb, weil er dieselben vor allem bei Osteomalacie sehr zahlreich fand. Er geht dabei von der Voraus-

setzung aus, dass Osteomalacie durch Kalkberaubung entsteht. Dies ist aber, wie Hanau und Bertschinger mit Recht hervorheben, nicht bewiesen. Hatte schon Recklinghausen selbst seine Gitterfiguren auch im wachsenden Knochen gefunden, so konnten letztere dieselben sogar im neugebildeten Knochen nachweisen.

Schmorl spricht sich in der II. Auflage seiner »Path. histol. Unters. Meth.« über ihre Bedeutung ebenfalls reserviert aus.

Ich habe einen Teil meiner Knochenstückchen auch nach v. Recklinghausen untersucht und in einem Teil derselben Gitterfiguren nachweisen können. Einige Zeichnungen davon habe ich 1898 auf dem Kongress der Deutschen Otologischen Gesellschaft demonstriert.

Untersucht wurden meistens Fälle, welche ich in der vorliegenden Arbeit nicht verwertet habe. Von den 14 Empyemfällen habe ich nur Schörg und Dr. Schmidbauer auf Gitter geprüft. Bei beiden fanden sich keine Gitterfiguren. Bei beiden hat sich an den entkalkten Schnitten noch überall Resorption durch Osteoklasten, aber nur wenig Apposition feststellen lassen.

Die Gitterfiguren fand ich hauptsächlich bei Fällen mit längerer Dauer, bei welchen es zweifelhaft war, ob es sich um ein Empyem handelte, bei weitem die meisten aber sah ich in einem Falle, bei welchem die Eiterung $5^1/_2$ Monate gedauert hatte, Symptome eines unter Druck stehenden Empyemes aber vollständig fehlten. Die Operation war allein wegen der langen Dauer gemacht worden. Hier ist also nach den in dieser Arbeit niedergelegten Erfahrungen viel Neubildung von Knochen zu erwarten; in den mit Alaunkarmin behandelten Schnitten wurde in der Tat auch deutliche osteoide Substanz nachgewiesen.

In den Fällen also, in welchen osteoide Substanz fehlt, fehlen auch die Gitterfiguren, wo aber die osteoide Substanz vorhanden ist, sind dieselben sehr zahlreich.

Hieraus muss man schliessen, dass dieselben nicht für Resorption, sondern für Neubildung charakteristisch sind. In meinen Fällen fehlt überhaupt der angenommene Endeffekt der Gitterfiguren, die Halisteresis; wo kalkloser Knochen vorhanden war, waren auch immer Osteoblasten da — im frischen Stadium viel, im späteren weniger.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch erwähnen, dass ich einigemale frische osteoide Substanz unentkalkt geschnitten habe, und dass ich durch die Färbung mit Hämatoxylin die gewöhnlich angenommene völlige Kalklosigkeit nicht gefunden habe. Doch kann ich die Angaben der früheren Untersucher bestätigen, dass die Gitterfiguren

nicht in den jüngsten Schichten des osteoiden Gewebes, sondern in den stärker kalkhaltigen, tieferen Teilen auftreten.

Ich kann mithin nur Hanau und Bertschinger beipflichten, wenn sie sagen, dass die **Recklinghausen**schen Gitterfiguren nur einen unvollkommenen Kalkgehalt, Kalkberaubung aber nicht beweisen.

Meine frühere, gegenteilige Ansicht, welche auch von Habermann in seiner Arbeit »Über Erkrankungen des Felsenteiles u. s. w.« vertreten wurde, habe ich nach meinen neueren Untersuchungen aufgeben müssen. Auch in dem Falle, welcher von Professor Bezold vor 11 Jahren im Handbuch mitgeteilt worden ist, kann ich meine damalige Ansicht, dass es sich um Kalkberaubung handle, nicht mehr aufrecht erhalten. Bei neuerer Untersuchung habe ich, wenn auch nur wenig. Osteoblasten nachweisen können, und im übrigen verhielt sich der kalklose Knochen genau wie neugebildeter, auch die Resorptionsgrenze fehlt nicht. Ich habe diesen Fall in der vorliegenden Arbeit nur deshalb nicht weiter verwertet, weil mir nur ein kleiner Teil des Fistelrandes ohne Weichteile zur Verfügung stand.

Dieser Fall ist übrigens der einzige, bei welchem ich direkt am freien Fistelrande eine grössere Menge osteoider Substanz gefunden habe. Ihr Vorkommen an dieser Stelle wird dadurch verständlich, dass die Eiterung 5 Monate lang gedauert hatte. Aus dem letzteren Grunde erklärt es sich auch, warum so wenig Osteoblasten gefunden wurden.

Pathogenese, Zusammenfassung.

Während bei der unkomplizierten akuten Mittelohreiterung ebenso wie bei dem Empyem Wucherung der Schleimhaut und des Markes einerseits und andererseits Resorption von Knochensubstanz, sowie später Apposition beobachtet wird, und während die Wucherung der Schleimhaut, sowie die Neubildung von Knochen bei beiden gleich stark sein kann, besteht der Hauptunterschied in der Resorption. In den Zellen mit freiem Eiterabfluss habe ich Arrosion der ganzen Wand in meinen, allerdings nicht sehr zahlreichen Fällen, nie gesehen. Bei den Empyemen aber war die Arrosion, abgesehen von dem besonders gelagerten Fall Schörg, bei welchem wahrscheinlich Dehiscenzen bestanden hatten, ausnahmslos über die ganze Wand ausgebreitet — auch bei denjenigen Fällen, bei welchen sich bereits allseitig Apposition fand, soweit die Resorptionsgrenze überhaupt deutlich zu erkennen war.

Dieser bei der histologischen Untersuchung gefundene Unterschied drückt sich makroskopisch in der exzentrischen Erweiterung der Zelle und in dem Auftreten von Knochenfisteln bei den Empyemen aus.

Die Schleimhaut

ist in den meisten Fällen ausserordentlich, um das 40—80 fache, verdickt und in gelapptes Granulationsgewebe umgewandelt, welches an der Oberfläche kein Epithel, im Inneren aber Epithelschläuche enthält. Die Schleimhaut ist sehr reich an Blutgefässen und Lymphozyten; je mehr Zeit seit dem Durchbruch vergangen, desto mehr überwiegen Fibroblasten und Bindegewebsfasern, die Blutgefässe verengern sich und obliterieren zum Teil. Nicht selten habe ich in den Blutgefässen einen feinkörnigen Inhalt gefunden, welcher mich an frische Thromben denken liess; doch hielt Professor Schmaus, welchem ich einige Präparate zeigte, es nicht für ausgeschlossen, dass es sich um einfach geronnenes Serum handelt. Die Häufigkeit dieses Befundes macht es immerhin möglich, dass Preysing, welcher einen anscheinend ähnlichen Befund bei der Säuglingsotitis ebenfalls oft erhielt und für Thrombose erklärt, Recht hat.

Häufig finden sich mehr oder weniger frische Blutungen im Granulationsgewebe.

Besteht die Fistel längere Zeit, wie beim 5. Falle Hascher, so schrumpft die gewucherte Schleimhaut bedeutend ein und überzieht sich wieder mit Epithel.

Das Periost der Schleimhaut beteiligt sich ebenfalls an der Entzündung und kann um das Zwanzigfache und mehr verdickt sein. In frischen Fällen enthält es mehr Rundzellen, in älteren, ebenso wie die oberflächliche Schicht, mehr Fibroblasten und Bindegewebe. Zur Zeit des Durchbruches ist infolge der Infiltration Schleimhautschicht und Periostschicht manchmal nicht zu unterscheiden.

In den Fällen Schmitz und Griebel (1. und 12.), bei welchen der Durchbruch des Eiters durch die Fistel am frischesten war, fanden sich eiterige Einschmelzung und Blutungen in den gewucherten Weichteilen der Schleimhaut und des Markes.

Die Wucherung des Schleimhautperiostes geschieht grösstenteils gegen das Lumen der Zelle zu, zum kleineren Teile auf Kosten der Knochenwand.

So ungefähr ist der Befund im reaktionsfähigen Organismus.

Tritt das Empyem im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen ein, so ist die Verdickung der Schleimhaut geringer und beträgt bisweilen

nur das ca. 10 fache. Je schwerer die Erkrankung, desto geringer die Reaktion. Bei Wörl (7. Fall) mit grossem, unter Druck stehenden, extraduralen Abszess, bei Lechner (9. Fall) mit schwerer Influenza und Sequesterbildung, vielleicht auch mit Beteiligung des Sinus, und bei Griebel (12. Fall) mit Masern ist die Schleimhaut am wenigsten verdickt und das Epithel nicht durch vorschiessende Granulationen verdrängt, sondern an der hier glatten Oberfläche teilweise noch erhalten. Bei Griebel, wo die Masern erst während des Verlaufes der Mittelohreiterung hinzutraten, ist die Schleimhaut zwar granulös gewuchert, aber an der Oberfläche defekt.

Ist die Allgemeinerkrankung weniger schwer, so ist die Schleimhaut ähnlich stark gewuchert wie im reaktionsfähigen Organismus, aber die Oberfläche ist noch glatt und das Epithel teilweise noch erhalten. (Schmidbauer, 13. Fall, mit Diabetes). Nur bei geringer Allgemeinerkrankung, z. B. bei leichter Influenza, ist die Schleimhaut in das gleich mächtige, gelappte, an der Oberfläche nackte Granulationsgewebe umgewandelt (Dr. L., 10. Fall) wie bei den genuinen Fällen.

Bei den sekundären Empyemen überwiegen die Rundzellen noch mehr gegenüber den Fibroblasten, und das Übergewicht derselben hält auch nach dem Durchbruch des Eiters längere Zeit an, als im gesunden Organismus.

Die Frage Körner's: »Ob die granulationsähnlichen Wucherungen der Schleimhaut im Verlaufe der Knocheneinschmelzung durch Granulationen ersetzt werden,« — »makroskopisch lassen sie sich nicht immer sicher von Granulationen unterscheiden« — ist durch meine Befunde genügend beantwortet.

Wichtig ist noch ein negativer Befund. Niemals nämlich habe ich Eiter zwischen Schleimhaut und Knochen, also einen inneren subperiostalen Abszess, gefunden. Dies erklärt den in Manchem abweichenden Verlauf der Entzündung des Schleimhautperiostes gegenüber der des äusseren Periostes. Auf diesen Unterschied werden wir später noch zu sprechen kommen.

Meine Untersuchungen bestätigen mithin nicht die Bemerkung Gruber's in der 2. Auflage seines Lehrbuches Seite 444: »Der Eiter kann sich auch in grösseren Herden (Abszessen) sammeln, was nicht selten auch zwischen der Schleimhaut und dem Knochen statt hat.« Gruber hat seine Behauptung leider nicht durch Einzelfälle erhärtet.

Das Markparenchym

wuchert ebenfalls regelmäfsig sehr stark — die einzige Ausnahme werde ich später noch besprechen; die Wucherung geschieht hier mehr durch Neubildung als durch Infiltration, die Fettzellen gehen regelmäfsig verloren. Das Markgewebe kann zwar auch an die äussere Oberfläche vordringen, sowie mit dem Granulationsgewebe der Zelle sich verbinden, von welchem es in seinem Bau überhaupt nicht unterschieden werden kann, in der Hauptsache aber geschieht seine Wucherung — im Gegensatz zur Schleimhaut — auf Kosten der kompakten Substanz. Besser als mit den folgenden Worten Rindfleisch's in der 4. Auflage seines Lehrbuches Seite 514 kann ich den Vorgang nicht schildern »Die Oberfläche des Markzylinders ist mit fungösen Granulationen besetzt, welche sich nach allen Seiten hin vorschieben, um schliesslich, an die Oberfläche gelangt, sich als pilzförmige Wucherungen auszubreiten. Dieses selbst mafslose Auswachsen des Markes verdient speziell als »entzündliche« Erscheinung charakterisiert zu werden.«

Je mehr Zeit seit dem Durchbruch des Eiters verstrichen ist, desto faserreicher wird das Mark.

Die stärkere Einwanderung von Rundzellen bei Allgemeinerkrankungen können wir ebenso wie in der Schleimhaut auch im Markgewebe konstatieren.

Ebensowenig wie ein Abszess unter der Schleimhaut fand sich freier Eiter in den Markräumen. Höchstens die dem freien Fistelrande benachbarten Knochenkanäle waren manchmal leer und mit Blut und Lymphozyten gefüllt. Ob dieser Defekt des Markgewebes eine Folge des Durchbruches des Eiters oder der Operation ist, habe ich nicht sicher entscheiden können. Aber auch im ersteren Falle ist anzunehmen, dass die Einschmelzung erst nach Resorption der ganzen Dicke der Corticalis entsteht, da sie eben in den entfernteren Markräumen fehlt. Einen instruktiven Fall, bei welchem Eiter durch die Gefässlöcher der Corticalis wie durch einen Schwamm sich entleerte, habe ich auf dem Kongress der Deutschen Otologischen Gesellschaft 1899 erwähnt. Es handelte sich um einen ungewöhnlich schweren Fall von Scharlach. In Analogie mit einem auf dem gleichen Kongress demonstrierten, histologisch untersuchten, ebenfalls sehr schweren Fall von Scharlach, bei welchem sich nekrotische Auflösung des Knochenmarkes fand, habe ich auch in diesem Falle, bei welchem Eiter in den Markkanälen war, angenommen, dass das Markparenchym nekrotisch zerfallen war.

Während also nach Nekrose des Markes Eiter in seinen Kanälen sich ansammeln kann. fand sich in unseren 14 Fällen kein Abszess, sondern im wesentlichen proliferierende Entzündung — darin unterscheidet sich die sekundäre Osteomyelitis in unseren Fällen von der primären, infektiösen Osteomyelitis, wie sie besonders in den langen Röhrenknochen beobachtet wird. Dies erklärt auch den in Manchem abweichenden Verlauf unserer Fälle gegenüber dem bei der sogenannten infektiösen Osteomyelitis, auf welche wir später ebenfalls noch zu sprechen kommen werden.

Die Knochengrundsubstanz.

Während das Vordringen des gewucherten Schleimhautperiostes und des Markgewebes gegen das Knochengewebe eine positive Leistung genannt werden muss, ist das Verhalten der Knochengrundsubstanz rein passiv.

An der Wand der Empyemzelle und der benachbarten Markräume ist die Oberfläche je näher die letzteren sich befinden, desto mehr lakunär arrodiert. An der Zellwand ist die Oberfläche nirgends mehr glatt — mit Ausnahme des schon erwähnten, besonders gelagerten 11. Falles (Schörg) —, in den Knochenkanälen dagegen ist das Verhalten ein verschiedenes. An den nächst gelegenen ist gewöhnlich kein glattes Fleckchen mehr zu sehen — nur die an und für sich weiten Räume der spongiösen Substanz bei Kindern machen zuweilen eine Ausnahme, je weiter aber die Markräume von der Zelle entfernt sind, desto mehr überwiegen die glatten Flächen über die arrodierten, und desto häufiger sieht man auch normale Kanäle.

Die lakunäre Arrosion geschieht durch Osteoklasten, welche in frischen Fällen die Grübchen fast alle ohne Ausnahme ausfüllen: nur selten sieht man einkernige Zellen des Granulationsgewebes in denselben. Die viel ventilierte Frage, ob auch andere als Riesenzellen Lakunen hervorzubringen vermögen, vermag ich nicht sicher zu entscheiden, bei der zeitlich ausserordentlich schnellen Umwandlung der Osteoklasten in andere Zellen aber ist die Bedeutung der einkernigen Zellen in den Lakunen zum mindesten fraglich.

In den meisten Fällen aber sind die Lakunen teilweise mit osteoider Substanz bedeckt; bei den genuinen Empyemen ist dies schon einige Tage nach Entstehung der Fistel der Fall, während bei den sekundären die Osteoklasten ihre Tätigkeit noch wochenlang nach Durch-

bruch des Eiters fortsetzen. Hieraus geht hervor, dass im widerstandslosen Organismus geringerer Druck zur Einschmelzung des Knochens genügt als im gesunden Körper.

Die Volkmannschen Kanäle, welche bereits vorher vorhanden waren, verhalten sich ähnlich. Doch sieht man aus den erweiterten Markräumen auch neue Volkmannsche Kanäle entstehen, deren engste keine lakunäre, sondern glatte Wand zeigen.

Als dritte, bisher nicht bekannte Art von Knochenresorption muss, wie oben ausgeführt, die schwammartige Veränderung gedeutet werden. Durch entzündliche Aufquellung der in der Corticalis des Warzenteiles massenhaft vorhandenen Sharpeyschen Fasern wird die Wand ihrer feinen Kanälchen oberflächlich eingeschmolzen.

Ihre Wand ist ebenso wie die der jungen Volkmannschen Kanälchen glatt und bleibt es im Gegensatz zu den letzteren auch später. Die Erweiterung ihrer Kanälchen über eine gewisse Grenze hinaus kommt nicht vor. Die Kompakta, besonders ihre äussere grobfaserige Schicht, wird durch die schwammartige Veränderung nur **vorbereitet**, ganz eingeschmolzen wird sie durch das wuchernde Mark der angrenzenden lamellären Schicht oder von dem Schleimhautperiost benachbarter pneumatischer Zellen; seltener treten auch im grobfaserigen Gewebe perforierende **Volkmann**sche Kanäle auf.

Dass neben der Resorption gewöhnlich gleichzeitig auch Appositions-Vorgänge vorkommen, hat für die zur Operation gelangten Mittelohreiterungen bereits Siebenmann festgestellt. Ich habe in meinen 14 Fällen, welche nur Empyeme betreffen — die aus anderen Gründen zur Operation gekommenen Mittelohreiterungen wurden in dieser Arbeit nicht berücksichtigt —, Appositionsvorgänge **ausnahmslos** angetroffen.

In 3 Fällen fanden sich nur Osteoblasten als Vorbereitung zur Knochenneubildung, in den übrigen aber hatten dieselben bereits mehr oder weniger viel osteoide Substanz angesetzt. Neugebildetes Knochengewebe fehlte nur bei den Fällen Schmitz, Lechner und Griebel, — das sind diejenigen Fälle, bei welchen der Durchbruch des Eiters am frischesten war. Bei diesen sitzen die Osteoblasten nicht

an der Wand der Empyemzelle, auch nicht in den nächstgelegenen Markräumen, sondern in den entfernteren und zwar nicht auf usurierter, sondern auf normaler, glatter Oberfläche. Im Falle Engel finden sich Osteoblasten bereits auch in den nächstgelegenen Markräumen — die Vorposten der Apposition rücken bereits in der Richtung nach der Zelle vor —, und in diesem Falle ist auch bereits eine Spur osteoider Substanz gebildet, doch fehlen an der Wand der Zelle die Osteoblasten ebenso wie in den 3 eben genannten Fällen noch vollständig. In allen übrigen Fällen aber sieht man auch an der Zellwand bereits Apposition und zwar osteoide Substanz. Die Ausbreitung an derselben ist eine sehr verschiedene. Bei den 5 übrig bleibenden genuinen Empyemen, bei welchen eine wesentliche Störung des Gesamtorganismus nicht bestand, (Hackner, Göttler, Buck, Hascher und Guggenheimer), sowie bei dem zweifelhaften Fall Beilhac war die ganze Resorptionsfläche der Zellwand — mit Ausnahme des freien Fistelrandes — mit osteoider Substanz bedeckt. Bei dem letzten genuinen Fall aber — mit dem extraduralen Abszess (Wörl) —, sowie bei den übrig bleibenden Empyemen im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen — mit Ausnahme von Dr. L. — war nur ein kleiner Teil der Wand damit zugedeckt. Dieser Unterschied tritt noch prägnanter hervor, wenn wir die Fälle Wörl und Hackner vergleichen. Beide sind genuine Empyeme, bei beiden besteht die ursächliche Mittelohreiterung seit 10 Wochen. Obgleich nun die Fistel beim letzteren erst 8 Tage, beim ersteren dagegen 4 Wochen bestanden hatte, befand sich doch neugebildeter Knochen bei der 8tägigen Fistel überall, bei der 28tägigen aber nur an einer kleinen Stelle. Den Grund der mangelhaften Knochenneubildung an der Zellwand sehe ich hier in einem gleichzeitig bestehenden, grossen, extraduralen Abszess.

Nur Dr. L., der leichteste der 3 Influenzafälle, verhielt sich genau wie ein genuiner.

Was den Zeitpunkt des Auftretens des osteoiden Gewebes anbetrifft, so sehen wir die ganze Resorptionsfläche der Zellwand bei Dr. L. bereits nach 6 Tagen und bei Hackner nach 8 Tagen überdeckt; bei letzterem ist die kalklose Schicht bereits ziemlich dick. Die grösste Mächtigkeit hat sie bei Hascher erreicht, bei welchem die Fistel bereits 3 Monate lang bestand; die neugebildeten Knochenbalken sind hier 1 mm hoch und $^{3}/_{10}$ mm dick

Am freien Fistelrande konnte ich im Gegensatz zu der übrigen Zellwand osteoide Substanz oder Osteoblasten in keinem Falle nach-

weisen; beim Fall Hascher mit der längsten Dauer des Fistelbestandes befand sich allerdings der Rand selbst nicht am Präparate.

Nur in dem auf Seite 82 erwähnten Fall, welcher in der vorliegenden Arbeit sonst nicht verwertet wurde, war der Fistelrand mit osteoider Substanz überkleidet.

Betrachten wir nun die Apposition etwas genauer, so haben wir bereits gesehen, dass in den Markräumen Osteoblasten erstens auch in den frischesten Fällen nicht fehlen und zweitens regelmäfsig in den entfernteren Markräumen zuerst sich einstellen und zwar bereits zu einer Zeit, in welcher an der Zellwand überall noch Osteoklasten tätig sind. Aber einige Tage nach dem Durchbruch kehrt sich das Verhältnis um, von jetzt an wird an der Wand der Zelle mehr Knochen neu gebildet als an den Wänden der Markräume. Immer aber bleiben die der Zelle am nächsten gelegenen Markräume, was die Apposition anbetrifft, hinter den entfernteren zurück. Wenn auch die Zellwand und die entfernteren Markräume längst mit osteoider Substanz tapeziert sind, so finden sich doch in den nächstgelegenen selbst in einem sonst gesunden Körper nach 3 Wochen noch reichliche Osteoklasten.

Der Gang der Heilung ist also folgender: Wenn das Empyem noch nicht durchgebrochen ist — bei Lechner bestand nur eine Usur des Sulcus sigmoideus —, oder wenn der Durchbruch erst vor 3 Tagen erfolgt war, sitzen zwar an der Wand der Zelle und der nächsten Knochenkanäle noch überall Osteoklasten, in den entfernteren Knochenkanälen aber finden sich bereits Osteoblasten, und zwar selbst bei Allgemeinerkrankungen. In den nächsten Tagen bilden dieselben, besonders bei kräftigen Patienten, bereits osteoide Substanz, und nun treten auch in den nächsten, in der Richtung nach der Zelle zu gelegenen Knochenkanälen Osteoblasten auf. Unterdes aber hat auch an der Zellwand bereits Apposition begonnen, und das Periost erweist sich nun, nachdem der Feind abgeschlagen ist, d. h. der Eiter einen Ausweg gefunden hat, in der Neubildung von Knochensubstanz viel leistungsfähiger als das Markgewebe und lässt das letztere weit hinter sich zurück. Auch nach 3 Wochen sind in den der Zelle am nächsten gelegenen Markräumen noch Lakunen und Osteoklasten zu sehen.

Die Oberfläche des kalklosen Knochens ist mit einem einreihigen Saum von Osteoblasten besetzt; je frischer der Durchbruch, desto

zahlreicher sind dieselben, aber auch nach 3 monatlichem Bestehen der Fistel haben dieselben ihre Tätigkeit noch nicht ganz eingestellt, nur sind sie kümmerlicher, und ihre Längsachse ist nicht mehr senkrecht, sondern jetzt meist parallel zur Oberfläche gerichtet.

Bei einem Teil der Fälle wird die Oberfläche der osteoiden Substanz durch Osteoklasten von neuem lakunär arrodiert.

Diese sekundäre Einschmelzung findet sich allerdings bei den meisten Fällen in kaum nennenswertem Grade. Nur in dem interessanten Falle Hascher ist sie überall an der ganzen Oberfläche des neugebildeten Knochens entstanden, wie die lakunäre Grenzlinie, auf welche abermals osteoide Substanz abgelagert worden ist, nachträglich erkennen lässt.

Was das Verhältnis der Menge des jungen Knochens anbetrifft, so füllt erstere in keinem meiner untersuchten Fälle den Defekt auch nur annähernd aus. Wir müssen allerdings bedenken, dass der entzündliche Prozess bei keinem derselben geheilt war. Dass bei jahrelanger Dauer der Eiterung, d. h. bei chronischen Fällen, der neugebildete Knochen den Defekt nicht nur ausfüllt, sondern dass er sogar im Überschuss gebildet wird und sowohl die Zellen als auch die Markräume vollständig ausfüllen kann, ist durch Sektionsbefunde Politzer's und Bezold's bewiesen, nur die Haupträume — Paukenhöhle, Aditus und Antrum — bleiben auch nach jahrzehntelanger Dauer fast ausnahmslos frei.

Durchbruch des Eiters durch die gewucherten Weichteile.

Ist die Knochengrundsubstanz an einer Stelle in der ganzen Dicke der Zellwand — in unseren Fällen meist die Aussendecke des Warzenteiles — vollständig resorbiert, so stehen dem Eiter zunächst noch die gewucherten Weichteile der Schleimhaut und des Markes im Wege.

Der Durchbruch des Eiters durch die Weichteile der Fistel bietet, wie früher erörtert, an verschiedenen Stellen des Schläfenbeines verschiedene Bilder. Mikroskopisch untersucht habe ich denselben nur an der Aussenfläche sowie am Bogengange. Über die Veränderungen an der inneren Schläfenbeinfläche stehen mir nur makroskopische Befunde zur Verfügung.

Was die Aussenfläche anbetrifft, so konnte ich den Fall Lechner bereits vor dem Durchbruch des Knochens untersuchen und

fand ausserordentlich starke Rundzelleninfiltration sowohl in der oberflächlichen als auch in der tiefen Schicht der Schleimhaut; ebenso verhielten sich die nächstgelegenen Markräume.

Bei Griebel und bei Schmitz war der Durchbruch bereits erfolgt, aber erst vor ganz kurzer Zeit. Die Weichteile waren teils von Blut ganz durchtränkt, teils eiterig eingeschmolzen und zwar auch in der nächsten Umgebung des Fistelrandes. Der letztere war ganz von Weichteilen entblösst und nackt. Die Weichteile waren also sowohl in ihrer ganzen Dicke als auch in der ganzen Ausdehnung der Knochenfistel defekt.

Im Falle Griebel hafteten bei der Fistel der kleinen Zelle die zum Teil zerfallenen Weichteile noch an einer Stelle des Fistelrandes.

In den anderen Fällen aber war von den zerstörten Weichteilen nichts mehr zu sehen, sie waren offenbar eingeschmolzen.

Bereits nach 8 Tagen kann der nackte Rand wieder mit Granulationsgewebe besetzt sein; in einem Falle aber war er nach 2 Wochen noch blossliegend.

Osteoide Substanz war am Fistelrand selbst nach 3 und 4 Wochen noch nicht gebildet.

Nekrose der Knochengrundsubstanz am Fistelrand konnte ich nur im Falle Schmitz in mikroskopisch kleiner Ausdehnung feststellen. Bei demselben war ein feines Knochenplättchen durch Einschmelzung der Weichteile einerseits und Abhebung des äusseren Periostes andererseits auf beiden Seiten der ernährenden Gefässe beraubt.

In den übrigen Fällen aber konnte ich keine Nekrose des Fistelrandes nachweisen.

Nicht selten sah ich im Granulationsgewebe neben der Fistel kleine Knochentrümmer frei liegen; ihre Grundsubstanz und Knochenkörperchen färbten sich aber normal. Dieselben dürfen, wie bereits Körner mit Recht hervorgehoben hat, mit Sequestern nicht verwechselt werden, wie das neuerdings wieder Schulze passiert zu sein scheint. Letzterer erwähnt nämlich in seiner Arbeit über die Caries der Gehörknöchelchen (Arch. f. Ohrenh. 60. Bd.) wiederholt »Sequester«, welche nicht in Eiter, sondern in kleinzellig infiltriertes Bindegewebe oder in wuchernde Granulationen eingebettet waren; eine genaue Beschreibung der Grundsubstanz, der Knochenkörperchen und der Markräume gibt er nicht.

An der Labyrinthkapsel ist das Bild der Einschmelzung ein anderes. Wie bereits erwähnt, wuchert hier nur das Periost der

Schleimhaut der angrenzenden Zelle, dagegen das Gewebe in den Knochenkanälen nicht. Dasselbe wird vielmehr in der gleichen Weise wie die Grundsubstanz resorbiert. Während nun der durchbrechende Eiter an der Aussenfläche des Warzenteiles das Periost gewöhnlich abhebt, fand sich das Endost des Bogenganges in seiner Lage erhalten und nur an einer kleinen Stelle durchbrochen.

Über die Durchbrüche am Sulcus sigmoideus stehen mir nur makroskopische Befunde zur Verfügung.

Gewöhnlich ist der Knochendefekt ebenso wie die Fisteln an der Aussenfläche mit — häufig schwärzlichen — Granulationen vollständig ausgefüllt. In seltenen Fällen aber ist die Knochenlücke leer, und die mehr oder weniger glatte Dura liegt frei zutage.

Zwei Fälle, von welchen der eine bereits von Bezold im Schwartzeschen Handbuch ausführlich beschrieben worden ist, boten wieder ein anderes Bild. Die Weichteile fehlten nicht in ihrer ganzen Dicke, sondern nur der den Markräumen entsprechende Teil, während die Innenseite des gewucherten Schleimhautperiostes von der Schädelhöhle aus gesehen glatt zutage lag und den Defekt überspannte. In dem einen der beiden Fälle war diese Membran in der Mitte perforiert.

Ich bemerke, dass in all' diesen Fällen die Schleimhaut im übrigen Teil der Empyemhöhle die gleiche starke Wucherung zeigte, wie wir dies im reaktionsfähigen Organismus feststellen konnten.

Die Zerstörung der Weichteile in der Knochenfistel ist demnach an der Innenfläche des Warzenteiles eine andere als an der Aussenfläche.

Vielleicht wird hier der Ablauf des Zerfallsprozesses in den Weichteilen durch die Nachbarschaft des pulsierenden Hirnes und Sinus beeinflusst.

Äusseres Periost.

Die äussere Decke des Warzenteiles wurde nur in 12 Fällen untersucht, — in einem Falle sass die Fistel im Bogengange, und in einem zweiten Falle stammte das geschnittene Knochenstück aus dem Inneren des Warzenteiles. —

Da das Periost bei der Operation mit dem Elevatorium immer entfernt worden war, erstreckt sich die Untersuchung nur auf Reste desselben sowie auf die Knochenoberfläche.

In einem von den 12 Fällen, nämlich bei Lechner, hatte sich keine sichtbare Schwellung der Weichteile an der Aussenfläche, sondern

nur leichte Druckempfindlichkeit nachweisen lassen. Dieser Fall war auch der einzige, bei welchem sich keine Fistel — abgesehen von Usur des Sulcus — fand. Obwohl makroskopisch keine Schwellung hatte nachgewiesen werden können, war doch die osteoblastische Schicht der Knochenhaut durch Wucherung ihrer Zellen verdickt.

In einem zweiten, jedoch in dieser Arbeit nicht verwerteten, Falle von zweifelhaftem Empyem, bei welchem ebenfalls nur leichte Druckempfindlichkeit, jedoch keine Schwellung bestand, konnte der gleiche Befund erhoben werden.

In diesen beiden Fällen war also *die Ursache der Druckempfindlichkeit entzündliche Verdickung der osteoblastischen Schicht des Periostes.* Ob Druckempfindlichkeit auch bei vollständig normalem Periost vorkommt, müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

In allen anderen Fällen war bereits eine Fistel und meist auch mehr oder weniger viel Eiter zwischen Knochen und Periost vorhanden. Bei der histologischen Untersuchung ergab sich das überraschende Resultat, dass bei 6 dieser Fälle die osteoblastische Schicht ebenfalls noch an der Oberfläche haftete. Also *weder der vom Warzenteil durchbrechende Eiter, noch das stumpfe Elevatorium vermag die Schicht* **Ollier**'s *von der Knochenoberfläche zu trennen;* es ist nur die dickere äussere Schicht, welche abgelöst wird.

Auch bei diesen 6 Fällen finden wir den noch fest haftenden Teil mehr oder weniger verdickt. Die Verdickung entsteht meistens nur durch Vermehrung der spindelförmigen Zellen. Gefässe und Rundzellen sieht man nur ausnahmsweise, was sich dadurch erklärt, dass diese Schicht eigene Gefässe nur sehr wenige besitzt. Es ist also eine ausgesprochen *proliferierende Entzündung.*

In den übrigen Fällen aber war das knochenbildende Gewebe zerstört und zum Teil durch Granulationsgewebe ersetzt. In diesen Fällen war die Oberfläche des Knochens, wenn auch nur wenig, lakunär angefressen, während sie in den übrigen Fällen teilweise normal war. Die Lakunen waren meist leer, zum Teil aber auch mit Osteoklasten gefüllt.

Einigemale war unter dem Periost auch etwas osteoide Substanz gebildet, obgleich der subperiostale Abszess sich nicht durch eine Hautfistel nach aussen entleert hatte.

Nekrose des Knochens liess sich auch an der Oberfläche unter dem abgehobenen Periost nicht nachweisen. Dass dieselbe an anderen Stellen des Schläfenbeines allein durch Abheben des Periostes zustande kommen kann, z. B. an der allseitig ziemlich frei liegenden und schlecht ernährten Spitze der Pars petrosa, will ich damit nicht leugnen.

Zusammenfassung der ganzen Arbeit.

Wir haben uns im Eingange der Arbeit die Frage gestellt:

Warum entstehen im Verlaufe der akuten Mittelohrentzündung Knochenfisteln nur in einem Teil der Fälle, während in den meisten Fällen die Entzündung ohne Zerstörung des Knochens heilt?

Ferner: **Was für ein Knochenprozess liegt dem gewöhnlich als Caries bezeichneten Knochendefekt zugrunde?**

Zunächst hoben wir hervor, welchen Einfluss der Verschluss der Tuba auf die Mittelohrschleimhaut hat. Es entsteht Luftverdünnung in sämtlichen pneumatischen Räumen und Hyperämia ex vacuo. Aus den erweiterten Gefässen tritt Serum in den Höhlenraum, welches eine gewisse Menge niemals übersteigt und infolgedessen niemals das Trommelfell perforiert. Nach Aufhebung des Tubenverschlusses wird das Transsudat alsbald durch Resorption entfernt.

Die durch Bakterien hervorgerufene Entzündung der Mittelohrschleimhaut ist im Gegensatz hierzu ein exsudativer Vorgang. Trotzdem heilt ungefähr die Hälfte der in unsere Behandlung gelangenden Fälle ebenfalls ohne Durchbruch des Trommelfelles ausschliesslich durch Resorption, — die Tuba hat auch hier für den Abfluss keine wesentliche Bedeutung, dagegen kommt die Erschöpfung der Lebenstätigkeit der Mikroorganismen dem Ausgang in Resorption und Heilung zu statten.

In der anderen Hälfte der Fälle aber kann das Mittelohr den Eiter nicht fassen und es erfolgt ein Durchbruch des Trommelfelles. Das letztere leistet dem Druck des Eiters weniger Widerstand als der Knochen. Dementsprechend habe ich auch nie eine Fistel in der Paukenhöhle gesehen.

Die Fisteln finden sich vielmehr in der Regel dort, wo periphere pneumatische Zellen liegen.

Wir sehen Knochendurchbrüche erfolgen sowohl bei fortbestehendem Ausfluss aus der Trommelfellperforation, als auch nach Verschluss derselben; in nicht gar so seltenen Fällen entsteht eine Fistel im Knochen, ohne dass das Trommelfell überhaupt perforiert war, doch liess sich auch in allen diesen Fällen konstatieren, dass die Paukenhöhle entzündet war oder gewesen war.

Einen Fall von primärer Osteomyelitis des Schläfenbeines habe ich nicht gesehen.

Während die Trommelfelldurchbrüche meist schon in den ersten Tagen erfolgen, treten die Durchbrüche des Knochens erst nach Wochen oder Monaten ein; die ersteren können von hohem Fieber begleitet sein, den letzteren geht keine oder nur minimale Temperaturerhöhung voraus.

Aus dem Verhalten der Temperatur geht hervor, dass die Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut im Verlaufe der Mittelohreiterung abnimmt.

Die Ursache der Entstehung des Empyems konnten wir auf eine völlige oder teilweise Verlegung des flaschenförmigen Ausführungsganges von pneumatischen Zellen zurückführen. Das Missverhältnis zwischen der Menge des an die Schleimhautoberfläche abgeschiedenen Eiters und der Weite des Ausführungsganges ist entscheidend.

Die Verstopfung geschieht durch Wucherung der Schleimhaut, und diese ist eine Folge der Reaktion des Organismus gegen die Bakterien. Im widerstandslosen Körper, z. B. bei Phthise, ist die Schwellung nur kümmerlich, es entsteht kein Überdruck in einer mit Eiter gefüllten Zelle und dementsprechend auch keine fistulöse Einschmelzung der Knochenwand, ebensowenig aber auch im gesunden Organismus, wenn das Sekret genügend abfliessen kann, selbst nicht bei jahrelanger Dauer und bei fauliger Zersetzung des Sekretes. Beweis hiefür ist die Immunität des Paukenhöhlenbodens gegen Fistelbildung.

Ein treffendes Beispiel ist auch die Oberkieferhöhleneiterung. Ich habe bei der letzteren einen Knochendurchbruch nie beobachtet, obgleich der Ausführungsgang unter dem Dach der Höhle liegt. Dieser gegenüber den Mittelohreiterungen abweichende Verlauf erklärt sich jedenfalls daraus, dass der Ausführungsgang der Highmorshöhle nicht flaschenförmig, sondern fensterförmig ist.

Bei weitem häufiger treffen wir grosse Empyeme als kleine, einerseits, weil grosse Zellen, wie Bezold zuerst hervorgehoben hat, mehr

dazu disponieren, andererseits mögen aber kleine Empyeme bisweilen in grosse Zellen durchbrechen und so unserer Beobachtung entgehen.

Besteht in dem Zeitpunkt, in welchem der Ausführungsgang der Zelle verlegt wird, noch Ausfluss, so ist die Entstehung eines Empyemes ohne weiteres verständlich. War aber nie Ausfluss vorhanden, oder hatte er bereits vorher aufgehört, z. B. im Fall Dr. Schmidbauer, so kann man sich die Entstehung auf die Weise vorstellen, dass die Eiterung in einer Zelle noch nicht ganz geheilt war, als durch ihren Verschluss die beim Tubenverschluss geschilderten Folgen eintraten, dass aber infolge der Hyperämia ex vacuo nicht Serum ausgeschieden, sondern die noch bestehende Eiterung vermehrt wird. Vermehrung der Eiterung aus irgend einem nicht bekannten Grunde, ohne Verschluss der Öffnung würde dagegen nur Ausfluss durch eine Trommelfellperforation, jedoch keine Fistelbildung im Knochen zur Folge haben.

Ist infolge der zunehmenden Schwellung der Schleimhaut einmal Ueberdruck in der Zelle entstanden, so ist trotz des vermehrten Druckes von der Resorption nicht mehr viel zu hoffen. Je mehr die Schleimhaut ihr Epithel verliert, desto geringer wird ihre Resorptionsfähigkeit — nicht umgekehrt, wie Preysing meint. Das mit der Schleimhaut durch Gefässe verbundene Markgewebe beteiligt sich gleichfalls an der entzündlichen Wucherung. Beide — Schleimhaut und Mark — sind zwischen Eiter und Knochengrundsubstanz eingekeilt. Da ersterer als Flüssigkeit fast gar nicht kompressibel ist, wird der Überdruck die Einschmelzung der Tela ossea bewirken. Wie der pulsierende Schmerz vielleicht anzeigt, welcher nachts infolge der tiefen Lage des Kopfes am stärksten ist, sind Osteoklasten beständig, Tag und Nacht, an der Arbeit und bauen Lakune für Lakune vom Knochen ab. Die pneumatische Zelle wird exzentrisch erweitert, die benachbarten spongiösen Räume und die Havers'schen Räume ebenfalls, die ersteren verhältnismässig weniger als die letzteren, die Kompakta wird gleichsam in spongiöse Substanz umgewandelt, die unverkalkten Sharpeyschen Fasern, welche in der Aussendecke des Warzenteiles, besonders in der gefässarmen, grobfaserigen Schicht massenhaft vorhanden sind, werden mit Ernährungsflüssigkeit überschwemmt, quellen auf und erweitern ebenfalls ihre Kanäle, das wuchernde Markgewebe dringt gegen die so vorbereitete, äussere Schicht der Corticalis vor und durchbricht dieselbe an einer Stelle vollständig. Bei Kindern geschieht dies schneller als bei Erwachsenen, im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen schneller als im widerstandsfähigen Organismus.

Nachdem die Knochenfistel zustande gekommen ist, stehen noch die gewucherten Weichteile der Schleimhaut und des Markes; doch werden dieselben bald ähnlich wie das Trommelfell vorgewölbt und eiterig eingeschmolzen sowie durch Blutungen zerrissen. Der Eiter kann nun austreten.

Da die Zwischenräume der Zellen oft Dehiszenzen zeigen, ist anzunehmen, dass dass Empyem öfters sich erst in andere Zellen entleert, ehe es dem unter Druck stehenden Eiter gelingt, die dicke Corticalis einzuschmelzen.

Manchmal wird das Empyem auf diese Art oder nach Durchbruch durch die verstopfte, natürliche Öffnnng heilen, bisweilen scheint auch allein durch Resorption Heilung einzutreten, besonders, wenn die Eiterbildung durch Ruhe und Eisbeutel veringert wird, und schliesslich kann auch der durch geschwellte Schleimhaut verlegte Zellhals durch Abschwellung derselben wieder durchgängig werden.

Nach dem Durchbruch des Eiters zeigt der Prozess im Knochen ausgesprochene Tendenz zur Heilung.

Waren schon vorher Osteoblasten in den entfernteren Markräumen gleichsam als Vorposten vorgeschoben, so beginnt alsbald nach dem Nachlass des Druckes eine rege Umwandlung der Osteoklasten in Osteoblasten, die Resorptionsfläche wird von dem sich gleichzeitig in fibröses Gewebe umwandelnden Granulationsgewebe mit osteoider Substanz zugedeckt. Nach dem Durchbruch ist die Apposition am stärksten an der Zellwand und schiebt sich von den entfernteren Markräumen allmählich zu den nächstgelegenen vor.

Besteht eine endokranielle Komplikation oder eine Allgemeinerkrankung, so hält die Tätigkeit der Osteoklasten längere Zeit an, und die Knochengrundsubstanz wird resorbiert unter einem Druck, bei welchem im gesunden Körper bereits Apposition stattfindet. Die reaktive Tätigkeit beginnt erst später, wie auch die Rundzellen bei Allgemeinerkrankungen länger über die Fibroblasten das Übergewicht behalten. Die reaktive Tätigkeit ist eben im kranken Körper geringer als im gesunden, nur bei den Vernichtern, den knochenabbauenden Zellen, ist es umgekehrt. Sollten dieselben gerade im kranken Körper mehr leisten als im gesunden? oder ist der passive Widerstand der Tella ossea ein geringerer? Ich glaube, dass das letztere der Fall ist, während die erstere Annahme als Erklärung für den schnelleren Durchbruch bei den Kindern mit heranzuziehen sein dürfte.

Schliesslich aber kommt die Eiterung und auch die Operationsöffnung zur Heilung, wenn die Allgemeinkrankheit sich bessert (z. B. Masern), oder wenigstens nicht schlechter wird (z. B. Diabetes). Macht aber die Allgemeinerkrankung weitere Fortschritte (z. B. Tuberkulose), so kann die Heilung der Eiterung sowohl, als auch der Wunde ausbleiben. In diesem Falle tritt, wie ich in meiner früheren Arbeit ausgeführt habe, im weiteren Verlaufe gewöhnlich Nekrose der Weichteile und des Knochens ein.

Auch bei längerer Dauer kam in meinen Fällen nie eine völlige Ausfüllung des Knochendefektes der Zellwand mit osteoidem Gewebe zustande. Die Knochenhöhle an sich bleibt also erweitert; das freie Lumen allerdings ist durch die gewucherte Schleimhaut und das Mark mehr oder weniger ausgefüllt.

Dass bei dem Vorrücken eines Empyemes gegen die Labyrinth kapsel die einzelnen Teile sich anders verhalten, und dass nur das Schleimhautperiost hypertrophiert, Tela plus Mark aber atrophiert, soll hier nur nochmals kurz erwähnt werden.

Den Namen »Empyem« für die uns beschäftigende Krankheit d. h. für die Fälle von Zelleneiterung mit Überdruck, möchte ich in Übereinstimmung mit den meisten Autoren beibehalten, indem ich dem Sprachgebrauch der pathologischen Anatomen folge, welche von einem Empyem der Gelenke, der Pleurahöhle oder der Gallenblase sprechen. Der absolute oder wenigstens relative Verschluss der Höhle ist maſsgebend. Wenn wir, wie Körner, jede mit Eiter gefüllte Zelle als Empyem bezeichnen wollten, wären in jedem Falle von Mittelohreiterung Empyeme vorhanden, denn die tiefer als Paukenhöhle, Tuba und Antrum gelegenen Zellen sind immer mit Eiter mehr oder weniger gefüllt. Für diese Fälle genügt der Ausdruck »einfache Zelleneiterung«. Aus dem gleichen Grunde ist die Bezeichnung »Empyem« auch für die Oberkieferhöhleneiterung nicht am Platze, so lange die natürliche Ausflussöffnung nicht verlegt ist.

Der Name «Warzenfortsatzabszess« dagegen ist nicht zu empfehlen, weil der Eiter hier in mit Schleimhaut ausgekleideten Räumen sich befindet. Politzer nennt den Prozess »reaktive Entzündung des Warzenfortsatzes«. Reaktion ist aber, wenn auch in geringerem Grade, bei jeder Form der Mittelohreiterung vorhanden.

Ist eine Fistel entstanden, so passt die Bezeichnung Empyema necessitatis. Die Fistel selbst wird am besten objektiv beschrieben, z. B. linsengrosser Defekt, mit gut aussehenden Granulationen gefüllt,

in der Umgebung erweiterte Gefässlöcher. Der Ausdruck »Caries« aber, welcher für die einen nichts anderes bedeutet als Knochendefekt, für andere aber tuberkulöse oder syphilitische Ostitis, ein Ausdruck, welcher bisher nur Verwirrung angerichtet hat, und welcher der Erforschung der Knochenkrankheiten nur hinderlich ist, sollte verbannt werden.

In unseren 14 Fällen ist die Resorption des Knochens durch entzündliche Osteoporose oder rarefizierende Ostitis mit Hilfe von Osteoklasten, Volkmannschen Kanälen und Erweichung der Sharpeyschen Fasern entstanden, der Durchbruch der Weichteile aber durch eiterige Einschmelzung und Blutung.

Dass Fisteln aber auch durch Nekrose der Schleimhaut und nachfolgende Sequestrierung der Knochenwand — bei der akuten Mittelohreiterung allerdings sehr selten, z. B. mein früher erwähnter Fall mit Bakterium coli — entstehen können, soll hier nochmals hervorgehoben werden.

Wenn wir unsere Erkrankung mit anderen Knochenkrankheiten vergleichen, so ist sie, auch abgesehen von der Lokalität, mit keiner ganz identisch.

Dass sie mit der akuten infektiösen Osteomyelitis nicht verglichen werden darf, liegt auf der Hand, da bei letzterer sich freier Eiter im Innern des Markes befindet. Es ist von Interesse, dass die primäre Osteomyelitis im Gegensatz zu unseren Empyemen Nekrose des Knochens auch im gesunden Organismus häufig zur Folge hat. Eiterige Einschmelzung des Markes und gleichzeitige Abhebung des Periostes machen dies verständlich.

Aber auch die Entzündung des äusseren Periostes verhält sich anders als die des Schleimhautperiostes. Bei ersterer wird das Periost vom Knochen abgehoben, bei letzterer aber nicht. Bei letzterer befindet sich der Eiter auf der Oberfläche des Schleimhautperiostes und die Eiterung bricht sich Bahn durch dasselbe und den Knochen unter das äussere Periost, bei ersterer aber liegt das Sekret zwischen Periost und Knochen und bricht durch das Periost nach aussen durch, die Einwirkung auf den Knochen dagegen ist eine geringe. Zudem ist die nicht spezifische Entzündung des äusseren Periostes sehr selten.

Will man den Einfluss der durch Eiterbakterien hervorgerufenen Periostitis auf den Knochen studieren, so gibt es kein dankbareres Objekt, als die Entzündung des Mittelohres. Manche Einzelfrage der Resorption und der Apposition,



deren Erörterung meinem heutigen Thema ferner liegt, wird sich gerade durch das Studium der Periostitis des Mittelohres beantworten lassen, da insbesondere die Einschmelzung kaum irgendwo so schnell vor sich geht wie an der Wand der Empyeme. In den Nebenhöhlen der Nase führt die Entzündung der Schleimhaut, wie bereits im Eingang der Arbeit erwähnt, infolge günstigerer anatomischer Verhältnisse viel seltener zu destruktiven Veränderungen des Knochens als im Ohr. Dass rarefizierende Ostitis und Neubildung von Knochengewebe auch hier vorkommen, hat Hayek durch seine Untersuchungen »Über die pathologischen Veränderungen der Siebbeinknochen im Gefolge der entzündlichen Schleimhauthypertrophie und der Nasenpolypen« im Arch. f. Laryngol. 4. Bd. gezeigt.

Durch meine Untersuchungen über die Entzündung des Schleimhautperiostes glaube ich zugleich auch die Kenntnis der Periostitis überhaupt etwas erweitert zu haben.

Wenn ich das Resultat meiner Untersuchungen nochmals mit dem anderer Autoren vergleiche, so habe ich die zwar von verschiedenen Forschern mehr oder weniger deutlich ausgesprochene, aber nicht bewiesene Behauptung, dass das Empyema necessitatis nicht durch Kleinheit oder ungünstige Lage der Trommelfellperforation, sondern in erster Linie durch absoluten oder relativen Verschluss pneumatischer Zellen zustande kommt, durch meine klinischen Untersuchungen direkt beweisen können. Die spezielleren dabei sich abspielenden Vorgänge aber, welche von Habermann in einer Reihe nicht speziell auf diese Frage gerichteter, histologischer Einzeluntersuchungen und ausserdem von Siebenmann in einem kurzen, auf mikroskopischen Studien basierten Resumé erörtert worden sind, glaube ich in klareres Licht gestellt zu haben.

Zusammenfassung meiner 3 Arbeiten über destruktive Erkrankung des Knochens.

Da die vorliegenden Untersuchungen mit meinen zwei früheren über Nekrose des Warzenteiles im Verlaufe von akuter und chronischer Mittelohreiterung ein Ganzes bilden, so will ich im folgenden das Gesamtresultat der 3 Arbeiten kurz zusammenfassen.

Ich hatte mir die beiden folgenden Fragen gestellt: **Warum wirkt die Entzündung der Mittelohrschleimhaut nur in einem Teil der Fälle destruktiv auf den Knochen, während der letztere in den anderen Fällen einer Zerstörung nicht anheimfällt?** und

Warum tritt bei den ersteren Fällen das einemal Absterben des Knochens, das anderemal dagegen Einschmelzung desselben ein?

Die Antwort, welche durch meine Untersuchungen gegeben wird, lautet:

Steht der Eiter nicht unter erhöhtem Druck, so wird der Knochen im gesunden Organismus überhaupt nicht zerstört, weder durch Einschmelzung, noch durch Nekrose, gleichgiltig, ob das Sekret geruchlos oder zersetzt ist, — es bildet sich ausschliesslich die während des späteren Stadiums hier in allen Fällen eintretende Verdickung und Verdichtung des Knochens (Osteosklerose bei langer Dauer der Eiterung).

Im geschwächten Körper aber kann auch ohne erhöhten Druck Nekrose entstehen, — je stärker die Herabsetzung der Widerstandskraft, desto ausgedehnter.

Ist der Druck erhöht (Sekretverhaltung), so ist bestimmend, ob der Eiter geruchlos ist, also nur Eiterbakterien enthält, oder ob gleichzeitig Fäulnisvorgänge spielen.

In ersterem Falle entsteht Einschmelzung, in letzterem Nekrose.[1])

Der letzte Satz von der Wirkung der Retention gilt uneingeschränkt nur für den normal reaktionsfähigen Körper; bei Allgemeinerkrankungen tritt, wenn sie schwer sind (z. B. Phthise), überhaupt keine Retention und trotzdem, wie oben gesagt, Nekrose ein; wenn die Allgemeinerkrankungen aber leichterer Natur sind (z. B. Influenza), so können infolge von Sekretverhaltung beide destruktive Knochenprozesse gemischt vorkommen und zwar auch bei geruchlosem Sekret.

Verhaltung des Sekrets kommt zustande:

1. Im Verlauf der akuten Mittelohreiterung nur, wenn ein Missverhältnis zwischen der Weite des Zellenhalses und der Menge des Eiters besteht. — In der Paukenhöhle bilden sich keine Knochenfisteln, da das Trommelfell als Sicherheitsventil wirkt.
2. Im Verlauf der chronischen Mittelohreiterung fast ausschliesslich nur bei den mit Cholesteatom komplizierten Fällen und zwar durch Verlegung der nach aussen führenden Öffnung mit Cholesteatommassen oder Polypen. — Bei den nicht mit Cholesteatom komplizierten Eiterungen, das sind die mit zentraler Perforation (Bezold), entsteht Retention nur ganz ausnahmsweise.

---

[1]) Ausnahmsweise kann auch bei Zersetzung des Sekretes Einschmelzung vorkommen.



Dass Ausnahmen von diesen Regeln existieren, wurde bereits in meinen früheren Arbeiten erwähnt, doch ist es zunächst nicht meine Aufgabe, Ausnahmen, sondern die Regeln festzustellen.

Am nächsten kommen meinen obigen Resultaten die Arbeiten von Bezold, Körner und Siebenmann.

In den Lehrbüchern der Ohrenheilkunde aber herrscht, was diese Fragen anbetrifft, ein unentwirrbares Chaos, da regelmässig Einschmelzung und Nekrose nicht getrennt, sondern in einem gemeinsamen Kapitel »Karies und Nekrose« besprochen werden, wobei — abgesehen von Politzer in der neuesten Auflage seines Lehrbuches — nicht einmal die akuten und die chronischen Eiterungen auseinander gehalten sind. Die Bezeichnung »Karies« wird dabei überhaupt nicht definiert, die meisten verstehen darunter anscheinend sowohl die Einschmelzung als auch das von mir als erstes Stadium der Nekrose bezeichnete Bild (Nekrose der Schleimhaut und weisse Verfärbung des Knochens).

Man wird jetzt verstehen, warum ich so sehr für die Ausmerzung des Wortes »Karies« eintrete.

Erklärung der Abbildungen.[1]

Figur 1.

Normale Aussenwand des Warzenteils von einer 44jähr. Frau. (Zeiss, Obj. AA, Comp. Ocul. 4).

Sch = Schleimhaut einer pneumatischen Zelle.
K = Knochen.
Gr = Grobfaserige Schicht desselben.
Sh = Sharpeysche Fasern.
P = Äusseres Periost.
O = Osteoblastische Schicht desselben.

---

[1]) Die Mikro-Fotografieen sind von Herrn Geith, Diener im hiesigen pathologischen Institut, angefertigt worden. Diapositive derselben habe ich auf dem Kongress der deutsch. Otolog. Gesellsch. 1904 in Berlin demonstriert.

Figur 2.

Normale Aussenwand des Warzenteils von einem 20jähr. Manne.
(Zeiss, Obj. aa, Comp. Ocul. 4).

F = Fettzellen in Knochenkanälen.

Figur 3 (Fall 1).

Rand einer Fistel in der Aussenwand des Warzenteils, 2 Tage nach Durchbruch des Empyems. (Zeiss, Obj. aa, Comp. Ocul. 4).

Sch = Entzündlich gewucherte Schleimhaut.
E = Epithel.
B = Blut.
K = Knochen.
F = Freier Fistelrand.
L = Lakunen mit Osteoklasten.
M = Markraum dem kindlichen Alter entsprechend weit, seine Wand grösstenteils glatt.
O-B = Osteoblasten in demselben.
P = Osteoblastische Schicht des Periosts, entzündlich verdickt.

Figur 4 (Fall 1).

Eitrige Einschmelzung des Granulationsgewebes und Blutung in demselben.
(Zeiss, Obj. Apochrom. 16,00, Ocul. 4).

Gr = Granulationsgewebe mit Blutgefässen.
Gr[1] = Granulationsgewebe, eitrig eingeschmolzen.
Bl = Blutungen.

Figur 5 (Fall 2).

Fistelrand, 9 Tage nach Durchbruch des Empyems.
(Doppelfärbung mit Hämatox. und Ammoniak-Karmin).
(Zeiss, Obj. aa, Comp. Ocul. 4).

Sch = Gewucherte Schleimhaut mit Epithelschläuchen (E).
K = Knochen.
O = Osteoide Schicht auf der lakunär arrodierten Zellwand.
L = Lakunäre Grenzlinie.
Can = Erweiterte Knochenkanäle, die Wand des einen mit Osteoklasten besetzt.

Figur 6 (Fall 2).

Osteoide Substanz mit Osteoblasten.
(Zeiss, Obj. Apochrom. 8,00, Comp. Ocul. 4).

O = Osteoide Schicht.
O-B = Osteoblasten.

Figur 7 (Fall 2).

Knochenschliff durch die Wand einer Empyemzelle.
(Zeiss, Obj. Apochrom. 8,00, Comp. Ocul. 4).

K = Normaler Knochen.
O = Osteoide Schicht.
L = Lakunäre Grenzlinie.

Figur 8 (Fall 5).

Zwei Schichten osteoider Substanz verschiedenen Alters.
(Doppelfärbung mit Hämat. und Ammoniak-Karmin).
(Zeiss, Obj. Apochrom. 16,00, Comp. Ocul. 4).

K = Normaler Knochen.
O¹ = Osteoide Schicht älteren Datums.
O² = „ „ jüngeren „
L¹ = Lakunäre Grenzlinie zwischen altem und jungem Knochen.
L² = „ „ „ den 2 Schichten osteoider Substanz.
M = Fasermark.

Die Knochenkörperchen sind undeutlich, da der Canadabalsam vor dem Fotografieren aus äusseren Gründen erwärmt worden war.

Figur 9 (Fall 5).

Die beiden osteoiden Schichten mit ihrer lakunären Grenzlinie bei starker Vergrösserung.
(Unentkalkt geschnitten, Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin.)
(Zeiss, Obj. Apochrom. 16,00, Comp. Ocul. 4.)

Die lakunäre Grenzlinie ist sehr scharf; die Osteoblasten sind spärlich, klein und parallel zur Knochenoberfläche angeordnet.

Figur 10 (Fall 8).

Einfach entzündete Zelle.
(Zeiss, Obj. Apochrom. 16,00, Comp. Ocul. 4.)

Sch = Entzündlich verdickte Schleimhaut.
G = Granulationsgewebe, das Lumen der Zelle fast ausfüllend, durch Bindegewebsbrücken mit der Schleimhaut verbunden.
W¹ = Zellwand mit glatter Oberfläche.
W² = „ „ lakunär arrodierter Oberfläche.
D = Dehiszenzen.

Figur 11 (Fall 9).

Aussenwand einer Empyemzelle vor dem Durchbruch.
(Zeiss, Obj. Apochrom. 16,00, Comp. Ocul. 4.)

Sch = Schleimhaut, in der oberflächlichen und tiefen Schicht gleich stark infiltriert; Epithel teilweise defekt.
O-C = Osteoklasten in Lakunen.
P = Osteoblastische Schicht des Periosts.

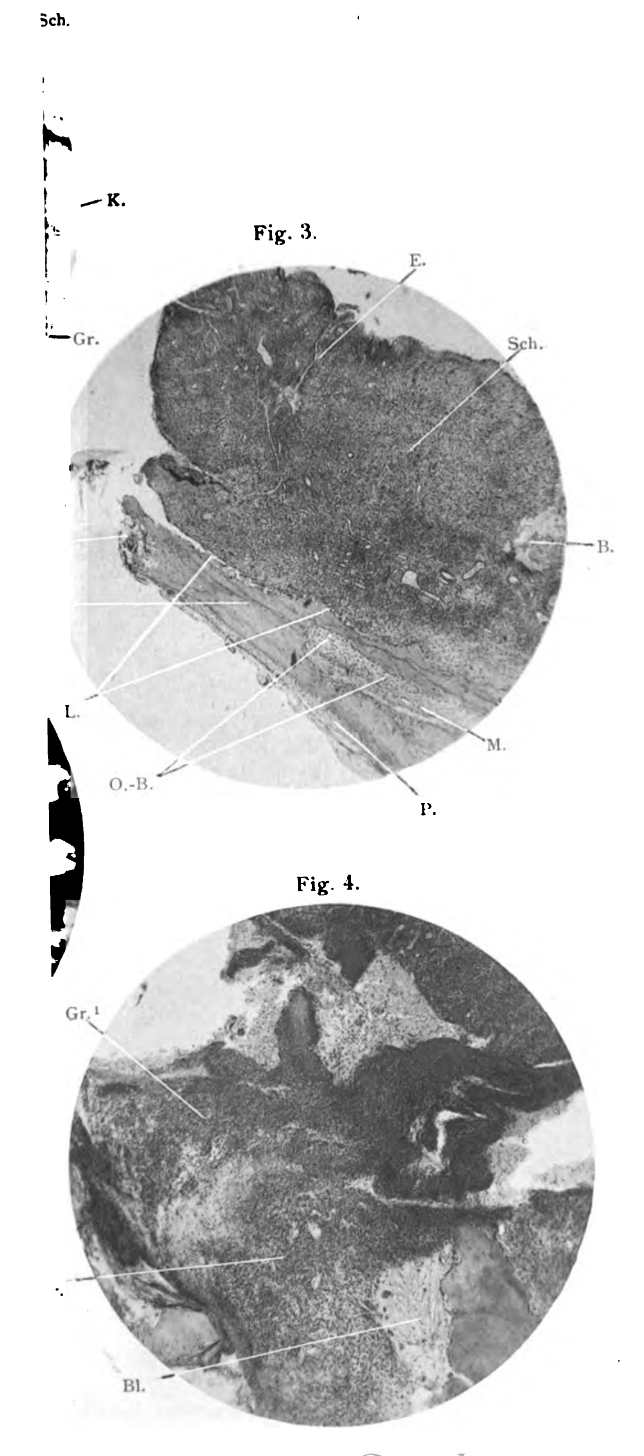


Fig. 3.

Fig. 4.

…bert Frisch, Berlin W.

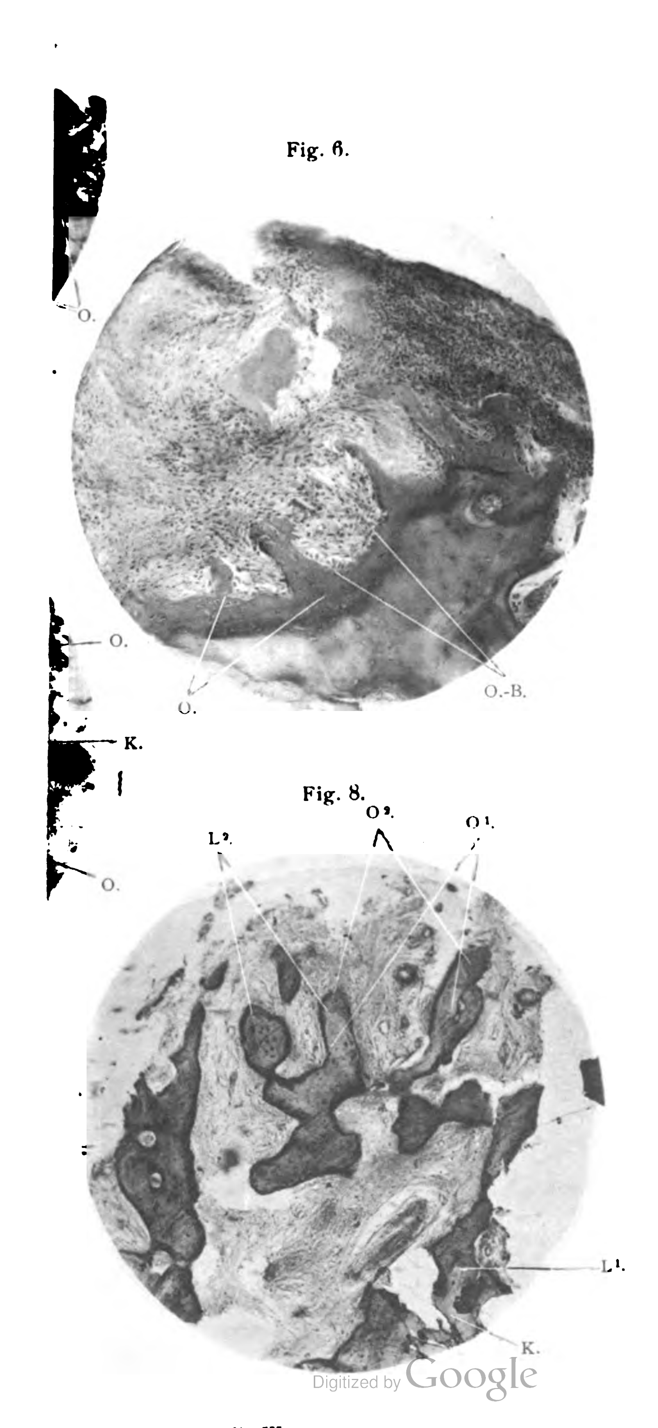


Fig. 6.

Fig. 8.

Fig. 10.

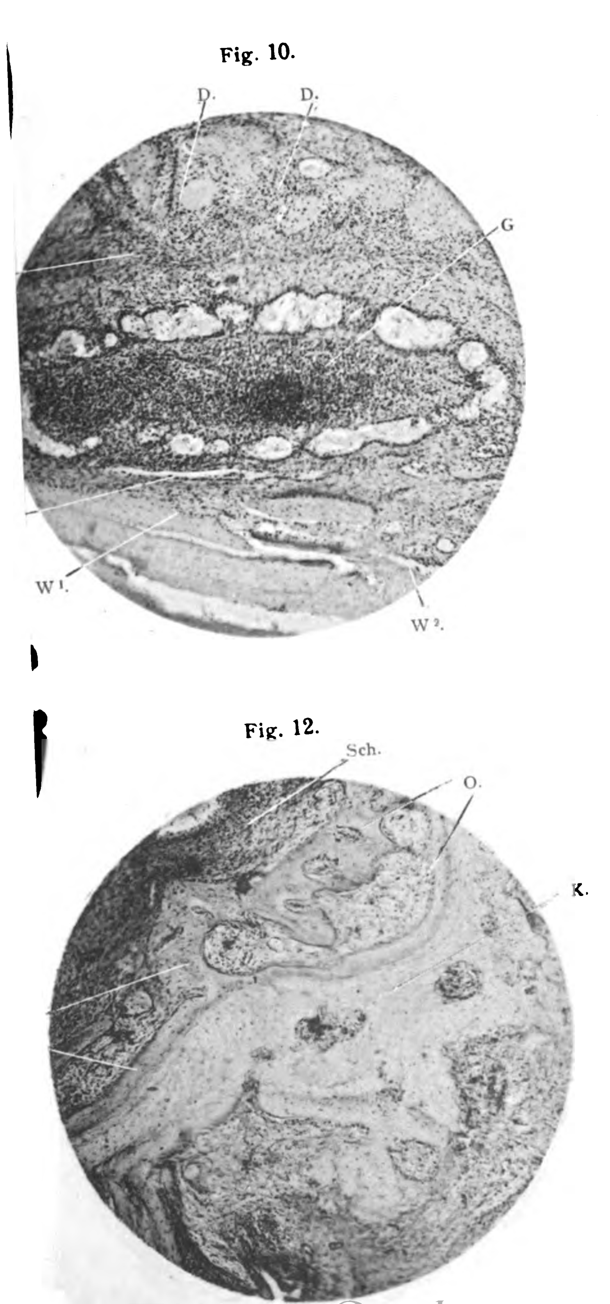


Fig. 12.

G.

Fig. 14.

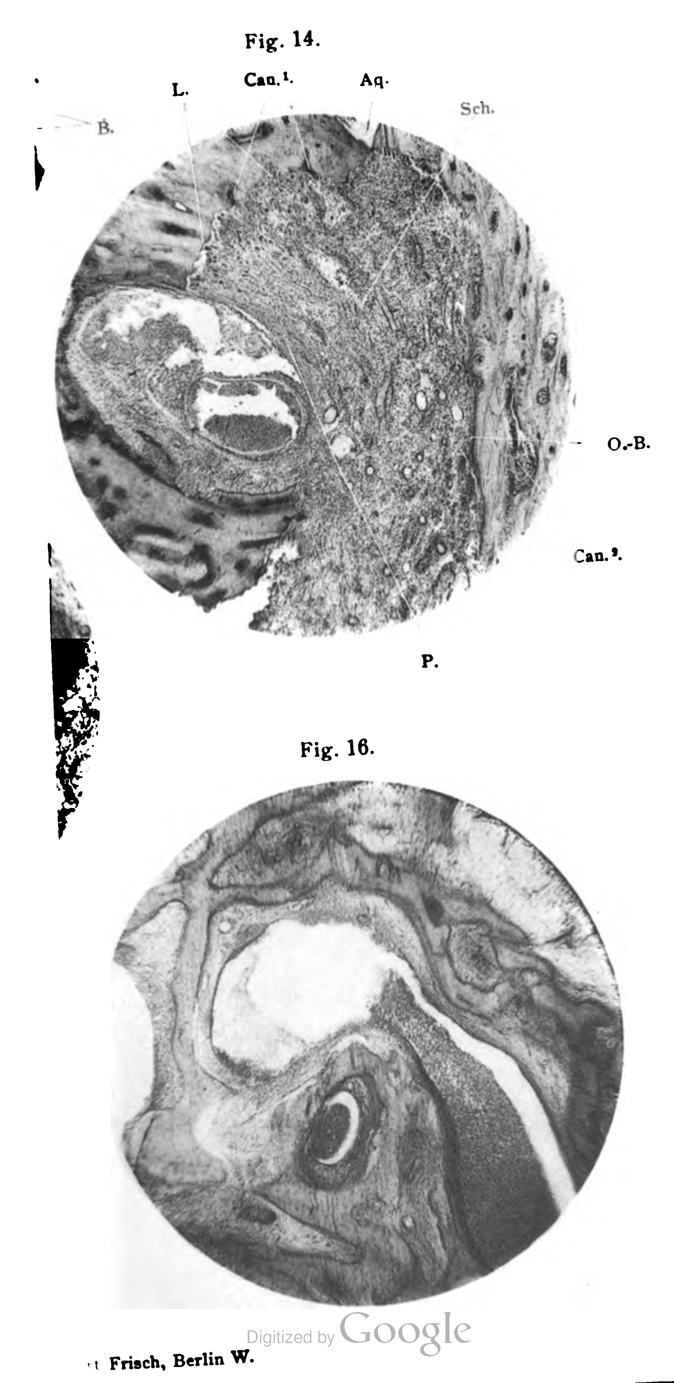


Fig. 16.

…t Frisch, Berlin W.

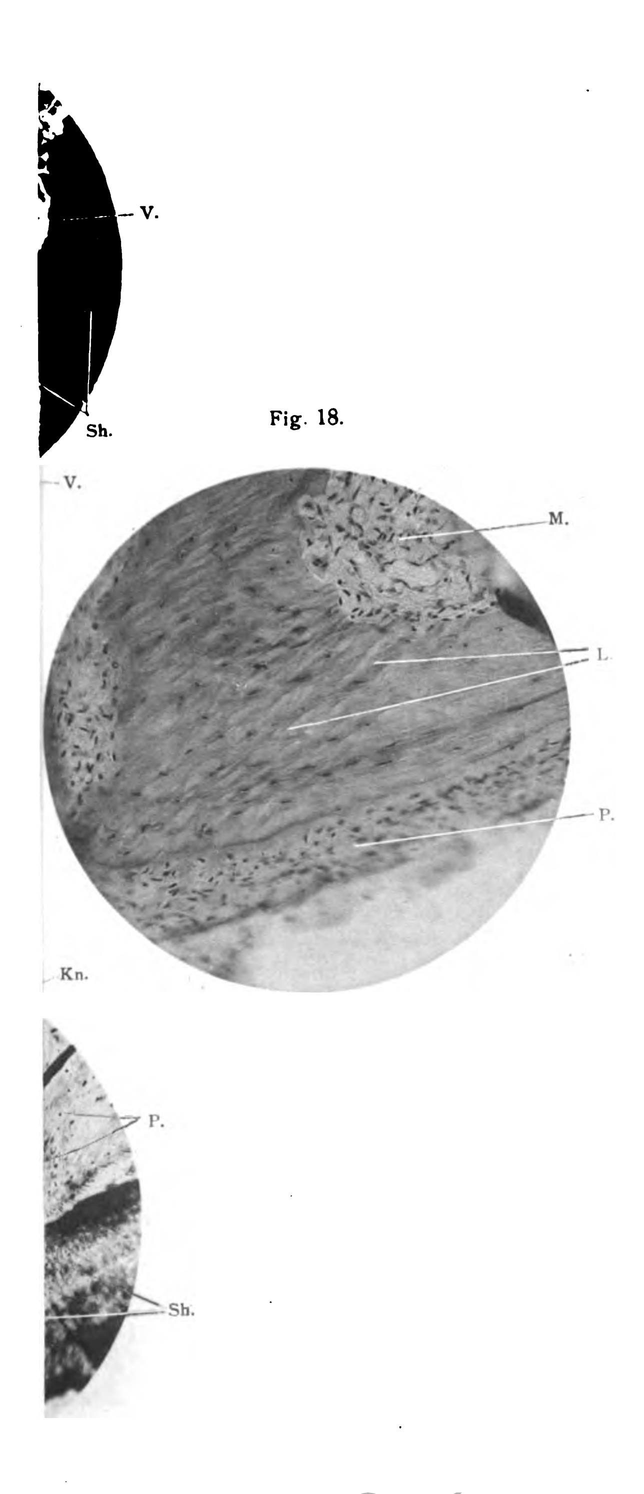


Fig. 18.

…ert Frisch, Berlin W.

Figur 12 (Fall 11).

Einfach entzündete Zelle.
(Färbung mit Hämatoxylin.)
(Zeiss, Obj. Apochrom. 16,00, Comp. Ocul. 4.)

Sch = Entzündlich verdickte Schleimhaut.
K = Alter Knochen.
O = Osteoide Schicht mit meist glatter Grenzlinie.

Figur 13 (Fall 12).

Kleine Empyemzelle mit soeben erfolgtem Durchbruch.
(Zeiss, Obj. aa, Comp. Ocul. 6.)

W = Lakunär arrodierte Zellwand.
F = Fistelrand.
Sch¹ = Stark kleinzellig infiltrierte Schleimhaut mit grösstenteils erhaltenem Epithel, in der Nähe des Fistelrandes durch Blut von ihrer knöchernen Unterlage abgehoben.
Sch² = Granulierende Schleimhaut, gleichsam als Deckel von der Fistelöffnung abgehoben.
Gew. = Gewebsfetzen.
B = Blut, z. Teil mit Rundzellenhaufen.

Figur 14 (Fall 13).

Empyem in der Pars petrosa, nach dem Bogengang durchgebrochen.
(Zeiss, Obj. aa, Comp. Ocul. 4.)

Sch = Gewucherte Schleimhaut einer Zelle, deren Lumen in diesem Schnitt nicht getroffen ist.
L = Lakunen mit Osteoklasten.
O-B = Osteoblastensaum.
Can¹ = Knochenkanäle der Labyrinthkapsel direkt neben der Resorptionsfläche, sich passiv verhaltend.
Can² = Knochenkanäle in der der Labyrinthkapsel aufgelagerten hinteren Pyramidenwand, erweitert.
P = Periost des Bogengangs, verdickt und grösstenteils erhalten.
Aq = Aquaeductus vestibuli, an dieser Stelle normal.

Figur 15 (Fall 13).

Zelle mit Luftabschluss nach Ablauf der Entzündung.
Geronnenes Serum im Lumen und zwischen den Bindegewebsfasern.
(Zeiss, Obj. Apochrom. 16,00, Comp. Ocul. 4.)

Figur 16 (Fall 13).

Einfach entzündete Zelle direkt neben der Innenwand des lufthaltigen Antrum, mit Eiter gefüllt.
Zellwand grösstenteils glatt; daneben eine kleinere Zelle ebenfalls mit Eiter.
(Zeiss, Obj. aa, Comp. Ocul. 4.)

Figur 17 (Fall 11).

Schwammartige Veränderung der Knochengrundsubstanz.

(Zeiss, Obj. Apochrom. 8,00, Comp. Ocul 6.)

Sh = Unverkalkte Sharpeysche Fasern, entzündlich geschwellt; ihre Kanäle erweitert.
H = Haverssche Lamelle.
V = Volkmannsche Kanäle, die Wand des einen mit Osteoblasten, die des anderen mit Osteoklasten besetzt.
O = Osteoide Schicht, mit Osteoblasten bekleidet.
L = Überrest einer Knochenlamelle.

Figur 18 (Fall 1).

Längsgetroffene, gequollene Sharpeysche Fasern mit Erweiterung ihrer Kanäle.

(Zeiss, Obj. Apochrom. 8,00, Comp. Ocul. 6.)

L = Scheinbare Lücken im Knochen, Sharpeyschen Fasern entsprechend.
M = Markraum mit Osteoklasten.
P = Osteoblastische Schicht des äusseren Periosts, entzündlich verdickt.

Figur 19.

Knochenschliff durch die normale Aussenwand des Warzenteils nach v. Koch.

(Färbung mit Anilinblau.)

(Zeiss, Obj. Apochrom. 16,00, Comp. Ocul. 4.)

Gr = Grobfaserige Schicht.
Lam = Lamellöse Schicht der Cortikalis mit Blutgefässen.
Kn = Knochenkörperchen.
P = Die Punkte entsprechen Knochenkörperchen, welche durch das Schleifen eröffnet sind.
Sh = Sharpeysche Fasern, welche besonders in der grobfaserigen Schicht äusserst zahlreich sind.

II.

Weitere Untersuchungen über „Knochenleitung“ und Schallleitungsapparat im Ohr.

Von Prof. Dr. Bezold in München.

A. Indirekte Zuleitung von Schallwellen zum Schädel.

In einem auf der XII. Versammlung der Deutsch. Otol. Gesellsch. zu Wiesbaden 1903 gehaltenen Vortrag[1]) ist es mir gelungen, den Nachweis zu liefern, dass die stärksten Schallwellen, welche mit obertönefreien Stimmgabeln im ganzen Bereich der unteren Hälfte der Tonskala zu erzeugen sind, von einem normalen Gehörorgane nicht zur Empfindung gelangen, wenn sie der Oberfläche des Knochens durch Luftleitung übermittelt werden.

Als Untersuchungsmaterial haben mir einseitig Labyrinthlose mit intaktem anderen Ohre gedient.

Der Gehörgang, die Mittelohrräume und die an Stelle des theilweise oder ganz ausgestossenen Labyrinthes zurückgebliebene Höhle stellen hier einen weiten direkten Zugang in das Innere der Schädelbasis dar. Auf diesem Wege können die mächtigen Luftschwingungen, wie sie durch die grossen, tiefen Stimmgabeln der kontinuierlichen Tonreihe zu erzeugen sind, wenn wir ihre weit ausschwingenden Zinken direkt vor den Meatuseingang halten, konzentriert wie durch ein Hörrohr bis zu der nur mit einer dünnen Weichtheildecke überkleideten Innenwand der Höhle, d. h. also bis in die nächste Nähe des anderen intakten Labyrinths gelangen.

Trotzdem wird auf diesem Wege von dem ganzen unteren Theil der Skala bis zur kleinen, in einem Theil der Fälle sogar bis zur eingestrichenen Oktave absolut nichts gehört.

Für die Erklärung dieser Beobachtungsthatsache gibt es nur zwei Möglichkeiten:

Entweder der mit Weichtheilen überkleidete Schädel geräth überhaupt nicht in Mitschwingung, wenn Wellen von Tönen, welche in der unteren Hälfte der Tonskala liegen, in Luftleitung auf ihn auftreffen.

---

[1]) „Die Hörprüfung mit Stimmgabeln bei einseitiger Taubheit und die Schlüsse, welche sich daraus für die „Knochenleitung“ und für die Funktion des Schallleitungsapparates ziehen lassen. Von Prof. Dr. Bezold, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 45, S. 263.



Oder die Schallwellen gehen zwar auf den Knochen über, aber der mechanische Endapparat, in welchem die Haarzellen des Nerv. acusticus eingespannt sind, wird, wenn die Überleitung direkt durch den Knochen, d. h. ohne Vermittlung des Schallleitungsapparates geschieht, nicht in eine derartige Bewegung versetzt, dass die Corti'schen Zellen dadurch gereizt werden.

Diese zweite Möglichkeit ist meines Wissens bis heute noch von Niemanden genauer ins Auge gefasst worden; und doch ist sie nicht weniger vorhanden als die erstere; wir werden uns später eingehend mit ihr zu beschäftigen haben.

Was zunächst die erstere Möglichkeit betrifft, so können die Schallschwingungen des Knochens, vorausgesetzt, dass wirklich Schallwellen aus der Luft direkt auf den Schädel übergehen, auf keinen Fall ein minimales Maſs überschreiten; denn würden sie auch nur eine mäſsige Stärke erreichen, so müssten sie bei dem erwähnten Experiment am einseitig Labyrinthlosen nothwendig dessen normalen Schallleitungsapparat, zu dem sie ja durch das auf der labyrinthlosen Seite entstandene natürliche Hörrohr, ebenso wie zum intakten Labyrinth, sehr nahe hingeleitet werden, in Mitschwingung versetzen und also auch nothwendig zur Perzeption im gesunden Ohre gelangen.

Im Anschluss an die Eingangs zitierte Arbeit will ich hier zunächst noch ein weiteres einfaches Experiment beschreiben, welches ebenso wie die Versuche am Labyrinthlosen beweist, dass Schallwellen von tieferen Tönen jedenfalls nicht in erheblicher Stärke aus der Luft auf die Schädelfläche übergehen.

Um Luftschallwellen, welche von einer Stimmgabel erzeugt werden, mit Umgehung des Schallleitungsapparates auf eine grössere Schädelfläche einwirken zu lassen, habe ich folgende einfache Vorrichtung benutzt:

2. Versuch.[1])

Über einen Glastrichter mit einem Durchmesser von $4^1/_2$ cm wird ein konischer Gummimantel gestülpt, dessen äusserer die Umrandung des Trichters deckender Rand durch ein dünnwandiges Gummirohr gebildet wird. Dieses Gummirohr kann ähnlich der Pneumatik eines

[1]) Als Versuch 1 soll künftighin die erörterte Prüfung des labyrinthlosen Ohres mit der Tonreihe angeführt werden.

Velozipedes aufgeblasen werden und bildet so einen isolierenden elastischen Wulst zwischen Trichterrand und Schädeloberfläche, sodass man nun den Trichterrand direkt auf die Stirne oder anderswo aufsetzen kann, ohne dass von der festen Masse des Trichters aus selbst Schallwellen auf den Kopf fortgeleitet werden. Über die Düse des Trichters ist ein Gummischlauch von einem Meter Länge gestülpt. In das andere Ende des Schlauches wird der Stiel einer Stimmgabel gesteckt, welcher mit einem runden Knopf endigt, wie er an der gebräuchlichen Musikerstimmgabel (a') sich findet.

Die unbelastete Stimmgabel a', welche ich zu diesem und den folgenden Versuchen benutzt habe, ist bereits seit Jahren in meinem Gebrauch und besitzt bei korrektem Anschlag fast keine Obertöne.[1]) Sie klingt nach stärkstem Anschlag, direkt an mein Ohr gehalten, 90 Sekunden lang.

Überziehe ich das kugliche Stielende dieser Gabel mit einem Gummischlauch von einem Meter Länge und führe das andere mit einer passenden Kanüle versehene Schlauchende in den Gehörgang ein, so klingt die Stimmgabel nach stärkstem Anschlag genau ebenso lang, als wenn ihre ausschwingenden Zinken so nahe als möglich an den Meatuseingang gehalten werden, nämlich ebenfalls 90 Sekunden. Es klingt also bei dieser Anordnung das Stielende der Stimmgabel ebensolang als ihre Zinken, und es geht durch den einen Meter langen Schlauch von der normalen Hördauer der Stimmgabelzinken nichts verloren.

Setzen wir an Stelle der Ansatzkanüle den oben beschriebenen Trichter und drücken diesen mit seinem Gummiluftring gegen den Umkreis des Meatuseinganges, so klingt die Stimmgabel 65—70 Sekunden.

Es gehen also durch die konische Ausweitung des Trichters 20—25 Sekunden der normalen Hördauer für die Stimmgabel a' verloren, was ja durch die Verbreiterung der zugeleiteten Schallwellen über den Meatuseingang hinaus auf eine grössere Kreisfläche leicht verständlich ist. Immerhin ergibt sich bei dieser Anordnung noch eine Hördauer von 72—78 % der normalen (90 Sekunden).

Wenn wir nun den Trichter mit seinem Gummiluftring anstatt im Umkreis des Ohres auf die Stirne aufsetzen und beide Gehörgänge ver-

---

[1]) Wie ich bereits vor Jahren gelegentlich mitgetheilt habe, scheinen auch die Stimmgabeln durch Jahre langen korrekten Anschlag und Vermeidung der Erzeugung von Obertönen ebenso wie andere Musikinstrumente vollkommener und obertönefreier zu werden.



schliessen, so hören wir von der Stimmgabel a' auch bei stärkstem Anschlag absolut nichts, ja wir hören selbst im Moment des Aufschlagens keine Spur vom Grundton der Gabel, sondern nur das aus hohen Tönen zusammengesetzte kurze harte Geräusch des Anschlages, welches natürlich schon durch die Luftleitung allein auch bei festverschlossenen beiden Ohren zur Perzeption gelangt.

Ebensowenig wird der Ton gehört, wenn der Trichter an irgend einer anderen Stelle des Schädels, selbst direkt hinter der Muschel auf dem Warzentheil aufgesetzt wird.

Trotzdem also einer ziemlich umfangreichen Knochenfläche an irgend einer Stelle des Schädels mit Ausnahme des Gehörganges eine bedeutende Schallquantität zugeführt wird, findet doch eine Tonempfindung nicht statt.

Später habe ich mich auch überzeugt, dass man für diesen Versuch sogar den Gummimantel und Luftring auf dem Trichter entbehren kann, und dass man ebensowenig von der stark angeschlagenen Stimmgabel hört, wenn man ihn direkt mit seinem Glasrand auf die Stirne aufsetzt.

Der Versuch steht an Genauigkeit und Beweiskraft allerdings weit hinter den Versuchen am einseitig Labyrinthlosen zurück. Denn hier können wir die ganze Schallquantität der Stimmgabel ausnützen, indem wir ihre Zinken nach stärkstem Anschlag direkt vor das gehörlose Ohr bringen und dieselben durch ein kurzes natürliches Rohr bis zu einer dem hörenden Labyrinth nahe benachbarten Knochenwand führen, welche einen viel dünneren Weichtheilüberzug trägt, als die Stirne.

Trotzdem glaube ich, dass auch der 2. hier angegebene Versuch Manchem willkommen sein wird. Denn nicht immer sind wir in der glücklichen Lage, einen einseitig Labyrinthlosen, bei welchem zudem das andere Ohr normal ist, zur Demonstration bereit zu haben. Für die grobe Orientierung, einerseits um sich selbst, andererseits um Zuhörer rasch zu überzeugen, ist also auch dieser zweite Versuch gut verwendbar.

Wir erfahren durch denselben, dass zum Mindesten eine beträchtliche Quantität von Schallwellen den Schädel treffen kann, ohne entweder denselben zum Mitschwingen zu bringen, oder vom Cortischen Organe perzipiert zu werden.

Der Ton a' liegt direkt an der unteren Grenze des Tonbereichs b'—g'', welcher nach den Ergebnissen meiner Taubstummenuntersuchungen für die Perzeption der Sprache der wichtigste ist.

Wenn in diesem Tonbereich das Gehör für Stimmgabeln unter 10 % sinkt, so ist nach unseren Erfahrungen am Taubstummen ein Hörvermögen für die Sprache ausgeschlossen. Der Versuch 2 zeigt uns aber, dass 72—78 % der Hördauer für die Stimmgabel a' spurlos verloren geht, wenn ihr Ton der Oberfläche der Stirne oder irgend einer anderen Stelle des Schädels zugeleitet wird. Sehr wahrscheinlich wird es darnach schon durch diesen einfachen Versuch, dass auch die den Schädel von aussen treffende und mit Umgehung des natürlichen Zugangs nur durch die Knochenleitung dem Ohr zugeführte Sprache sehr unvollkommen oder gar nicht zur Perzeption gelangt.

Einen merkwürdigen Ausspruch fand ich in dieser Beziehung bereits aus dem Jahre 1851:

Bonnafont sagt nämlich in einer Kommunikation an die französische Akademie im Jahre 1851: »Les sons articulés constituant la parole ne peuvent être perçus qu'autant qu'ils pénètrent dans l'oreille interne par le conduit auditiv externe.«

Nach unseren heutigen Erfahrungen muss dieser Ausspruch allerdings in der Richtung eingeschränkt werden, dass der äussere Gehörgang hier nur insofern in Betracht kommt, als er den vollkommensten Zuleitungsweg zum Schallleitungsapparat darstellt.

Denn an Beobachtungen, die an Fällen mit angeborenem doppelseitigen Verschlusse des äusseren Gehörgangs und Atresie der Muschel gemacht worden sind, wissen wir, dass auch bei doppelseitigem Fehlen des äusseren Gehörganges in der Regel ein Rest von Hörvermögen besteht, welcher ausreichend ist, dass die Sprache in der Jugend ohne künstliche Beihilfe erlernt werden kann, vorausgesetzt, dass der Schallleitungsapparat noch einen gewissen Grad von Funktionsfähigkeit besitzt.

Es liegen bis heute nur sehr wenige genauere Untersuchungen des Hörvermögens bei doppelseitiger Gehörgangsatresie vor.

Der Erste, welcher einen derartigen doppelseitigen Fall eingehend funktionell geprüft hat, war unser für die Wissenschaft zu früh verstorbener A. Schwendt.[1])

Eine Zusammenstellung der sämtlichen in der Literatur vorliegenden sowohl einseitigen als doppelseitigen Gehörgangsatresien mit Funktions-

[1]) „Über kongenitale Missbildung des Gehörorgans in Verbindung mit branchiogenen Cysten und Fisteln.“ Arch. für Ohrenheilk. Bd. 32, 1891, S. 37.



prüfung hat später im Jahre 1899 Th. Ruedi[1]) unter der Leitung von Schwendt gemacht.

Strengeren physiologischen Anforderungen können nur die wenigen genauer untersuchten doppelseitigen Fälle entsprechen, da wir durch den Verschluss des anderen normalen Ohres nicht einmal die Luftleitung, noch viel weniger die Knochenleitung völlig von demselben abschliessen können, welche letztere durch den Verschluss ja sogar verstärkt wird.

Das hervorragende Interesse, welches diese Fälle durch ihre verhältnismäfsig grossen Hörreste bieten, lässt es nothwendig erscheinen, die Hörprüfungs-Resultate der 4 in Betracht kommenden Fälle hier in Erinnerung zu bringen.

I. Fall.

Am Genauesten untersucht ist der erwähnte Fall von Schwendt. Das Mädchen wurde im 7. und im 14. Jahre von Schwendt funktionell geprüft. Es sei hier nur die spätere Hörprüfung mitgetheilt, welche sich bei Ruedi[2]) findet:

Als untere Hörgrenze fand sich klein fis (einer Appunn'schen Stimmgabelreihe), als obere Hörgrenze Edelmann-Galton-Pfeife 0,6 (das war die obere Grenze des zur Verwendung gekommenen Pfeifchens auch für das normale Ohr).

Schon bei der erstmaligen Untersuchung war Schwendt das auffallend gute Gehör für die höchsten vom menschlichen Ohre wahrnehmbaren Töne aufgefallen, indem die König'schen Klangstäbe bei mässigem Anschlag alle bis inkl. »ut 9« gehört wurden (zur Prüfung kamen »sol 7«, »ut 8«, »mi 8«, »sol 8« und »ut 9«). Die damals von Schwendt gebrauchte schwächere Galton-Pfeife wurde von Theilstrich 3 bis 12, wo die Töne der damaligen Pfeifen bereits schwach wurden, und auch noch tiefer herab von der Untersuchten gehört. Während sie das blasende Geräusch ihres Ballons nicht vernahm, konnte sie ihr Pfeifen noch durch eine dünne Wand hindurch in der Entfernung von 10 Meter vernehmen.

Die Prüfungsergebnisse mit den Klangstäben wurden bei der zweiten Untersuchung im 14. Lebensjahre bestätigt.

Die Hördauern wurden sowohl mit einer Appunn'schen als mit einer Lucae-Hartmann'schen Stimmgabelreihe gemessen und ergaben folgende Werthe in Prozentzahlen:

[1]) „Anat. physiologische Befunde bei Mikrotie mit Atresia auris congenita.“ Inaug.-Diss. Bergmann, Wiesbaden 1899.

[2]) c. f. S. 31.

Appunn'sche Stimmgabelreihe			Lucae-Hartmann'sche Stimmgabelreihe		
normale Hördauer	rechts	links	normale Hördauer	rechts	links
A_1 34″	0	0			
C 135″	0	0			
A 152″	0	0	A belastet 38″	0	0
c 150″	0	0	c belastet 54″	0	0
a 116″	8%	14%			
c′ 102″	14%	16%	c^{I} belastet 88″	3%	4%
a′ 52″	32%	40%			
c″ 40″	40%	47%	c^{II} unbelastet 68″	35%	28%
a″ 30″	63%	60%			
c‴ 22″	90-100%	86-90%	c^{III} unbelastet 66″	44%	40%
			c^{IV} unbelastet 30″	90-100%	87%
			König'sche Stimmgabel		
			c^{V} unbelastet 12″	95%	95%

Prüfung der Knochenleitung.

Schwabachs Versuch

A, c, c′ } verlängert [1])

Rinne's Versuch

A — ϑ
c — ϑ
c′ — x[1])

[1]) Die Zahl der Sekunden konnte nicht genauer bestimmt werden.

Prüfung der Sprache.

Flüstersprache: unsicher (nur einzelne Konsonanten richtig).

Konversationssprache: bekannte leichte Worte auf 1—4 Meter zum Theil nur unvollkommen (statt »Teppich« »hätt' ich« u. s. w.).

Der II. und III. Fall wurden von mir mitgetheilt.[1])

II. Fall

bereits 1889 beobachtet, betraf ein 7jähriges Mädchen.

»Das Kind spricht die ihm täglich vorkommenden Ausdrücke ganz gut und geläufig nach, während es Mühe hat, ihm unbekannte Worte wiederzugeben. In der Artikulation lässt die Sprache keinen Mangel erkennen, und das Kind kann dem Unterricht in der Volksschule folgen. Wenn man mit demselben spricht, schaut es gewöhnlich auf den Mund des Sprechenden, ist aber auch bei abgewandtem Gesicht imstande, Fragen zu verstehen, welche in gewöhnlichem Konversationston in circa $^1/_2$ Meter Entfernung an dasselbe gerichtet werden.

Hörprüfung für Flüstersprache: unsicher direkt am Ohr.

Konversationssprache: rechts 30 cm, links 18 cm

für die Zahlen »5« und »9«, während die übrigen Zahlen theilweise auf viel grössere Entfernung richtig perzipiert wurden.

Eine Taschenuhr von circa 1 Meter Hörweite für das normale Ohr wird beiderseits bei mässigem Andrücken an das Ohr vernommen.

Die bei ihr geprüften Stimmgabeln fis^{IV}, c^{IV}, f^{III}, und a^{II} wurden sämtlich beiderseits sowohl per Luftleitung, als auf den Scheitel, als auf die Muschelrudimente aufgesetzt sicher gehört.

Von a^{I} abwärts wurden alle tieferen Gabeln, auch bei stärkstem Anschlage, per Luftleitung beiderseits nicht mehr gehört. Dagegen wurden die zur Prüfung gekommenen Gabeln (a^{I}, a, A, F_1 und C_1) sämtlich, sowohl auf den Scheitel als auf die Muschelrudimente aufgesetzt, stark und lang beiderseits perzipiert, was jedesmal leicht an der momentanen Erheiterung im Gesicht des intelligenten Mädchens zu er-

[1]) „Hörvermögen bei doppelseitiger angeborener Atresie des Gehörgangs mit rudimentärer Muschel.“ Zeitschr. f. Ohr, Bd. 26, 1895 und „Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans.“ Ges. Abh. Wiesbaden Bergmann 1897, S. 194.

kennen war, wenn die Stimmgabel nicht stumm, sondern klingend aufgesetzt wurde.

Sämtliche Töne der Orgelpfeifchen, bis zu deren unterstem Tone f^{II} herab wurden beiderseits sicher gehört und ebenso das nach oben anschliessende Galton-Pfeifchen. Als obere Tongrenze in demselben fand sich 4,5 beiderseits.«

III. Fall

1891 von mir beobachtet, betraf einen 10jährigen Knaben.

»Hörvermögen für Flüstersprache: sämtliche Zahlen ausser »5« und »9«, welche nicht verstanden wurden, direkt am Ohr.

Für Konversationssprache: beiderseits 12 cm »4« und »3« am Schlechtesten, die übrigen Zahlen theilweise bis 20 cm.

Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe:

Untere Tongrenze für Luftleitung beiderseits d^{I}.

Obere Tongrenze (im Galton-Pfeifchen) { rechts 4,0
links 4,1

keine Lücken weder für Stimmgabel noch für Pfeifchen.

Die Perzeptionszeit für die beiden Lucae'schen Stimmgabeln c^{IV} und fis^{IV} in Luftleitung betrug beiderseits, verglichen mit der meinigen 0,4 der normalen.

Die unbelastete Stimmgabel A wird vom Scheitel um 8 Sek. und die Stimmgabel a^{I} um 6 Sek. verlängert gehört.

Rinne'scher Versuch mit a^{I} { rechts + 15 Sek.
links — 20 Sek.

IV. Fall.

Beobachtung von Brieger[1]).

»Patient, 17 Jahre alt, ist in der Taubstummenanstalt erzogen worden. Er liest im Verkehr meist vom Munde der Sprechenden ab, ist aber auch im Stande, gewöhnliche Konversationssprache zu verstehen, wenn hinter ihm oder seitlich, in einiger Entfernung vom Ohr, zu ihm gesprochen wird. Er spricht wie ein mit Hörresten begabter, mittelst Lautsprachunterrichts erzogener Taubstummer.

Die Hörprüfung ergibt: rechts . . . Flüsterworte (Deutschland, Kaiser) in 8 cm, links dieselben in 12 cm Abstand. Taschenuhr — normal ca. 2,5 m — in Kontakt perzipiert. Rinne'scher Versuch beiderseits negativ; C und c werden in Luftleitung nicht, dagegen auf den

1) Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Wiesbaden, Verl. v. Bergmann 1896, Seite 13.

Scheitel oder die Warzenfortsätze aufgesetzt gehört. Normale Perzeption hoher und mittlerer Töne (bis a^{II} herunter).«

Dazu sind seither noch folgende Fälle gekommen:

V. Fall

im Jahre 1901 von Siebenmann mitgetheilt. [1])

8 jähriges Mädchen. Erlernen der Sprache nicht verzögert. Sprache deutlich.

Hörweite beiderseits 15 cm Flüstersprache (alle Zahlen).

Rinne's V. für a^{I} { rechts — 12; links — 9

Schwabach's V. { mit $a^{I} = + 11$; mit $A = + 25$

Untere Tongrenze { rechts C; links F

Obere Tongrenze beiderseits 0,5 Edelmann-Galton (normale obere Tongrenze). Keine Tonlücken.

VI. Fall.

Steinbrügge hat einen 13 jährigen Knaben mit doppelseitiger angeborener Atresie auf der VIII. Versammlung der Deutsch. Otol. Gesellschaft [2]) vorgestellt.

»Trotz der Missbildung hört der Knabe durch Knochenleitung ganz vorzüglich, so dass er dem Unterricht in einer gewöhnlichen Schule folgen kann. Das Ticken einer Taschenuhr (normal 6 m) hört er rechts dicht am Ohr, links 0,02 vom Ohr entfernt. Flüstern versteht er in der Nähe der Ohren, mittellaute Sprache etwa einen Meter weit.«

VII. Fall.

Endlich berichtet noch Lannois [3]) über einen doppelseitigen Fall, welcher gewöhnlicher Konversation folgen und die Schule besuchen konnte.

Das Hörvermögen dieser Fälle von doppelseitigem angeborenen Verschluss des Gehörganges entspricht vollkommen dem Funktionsbild, wie wir es, erst im späteren Leben erworben, einerseits bei ausgedehnten Defekten am Schallleitungsapparate, andererseits bei Fixation des-

---

[1]) Jahresbericht der oto-laryngol. Klinik etc. Zeitschrift f. Ohr. Bd. 40, Seite 255.

[2]) Cf. Verhandlungen Seite 59.

[3]) „L'audition dans l'Atrésie congenitale de l'oreille.“ Arch. internat. de Laryng. d'Otol. etc. 1902. Tome XV, Nr. 3. Seite 210.

selben insbesondere an seinem Endgliede d. i. bei Ankylose der Steigbügelfussplatte zu beobachten täglich Gelegenheit haben.

Von dem Scheinbild des labyrinthlosen Ohres bei normalem anderen Ohre unterscheidet es sich, abgesehen von seinem doppelseitigen Vorhandensein und der Hördauerverlängerung bei unmittelbarer Zuleitung des Tons zum Knochen, noch durch das raschere Ansteigen des Hörvermögens gegen die obere Tongrenze zu, welches besonders in dem sorgfältig untersuchten Fall von Schwendt auffällig hervortritt.

Das verhältnissmässig gute Hörvermögen dieser Fälle für die Sprache steht in anscheinendem Widerspruch mit meiner oben ausgesprochenen Vermuthung, dass durch die Knochenleitung allein wahrscheinlich ein Hörvermögen für die Sprache nicht vermittelt werden könne.

Es bestehen aber für die Aufnahme der Sprachlaute in den Fällen von angeborener Gehörgangsatresie nach verschiedenen Richtungen andere und günstigere Bedingungen, als für die Aufnahme tieferer Töne, wie wir sie bei unserem oben geschilderten Versuche mittelst eines langen Schlauchs und Trichters ausschliesslich dem Knochen aus der Ferne zuführen können.

Damit die Sprache verstanden wird, muss man sich bei den in Rede stehenden angeborenen Defekten dem Ohre stark nähern. Dadurch finden die Sprachlaute mit ihren meist höher in der Skala gelegenen Eigentönen verschiedene Wege, auf denen sie den Schallleitungsapparat erreichen können.

Erstens ist hier der Weg durch die Tuba nicht ausgeschlossen. In dem Fall von angeborener Atresie des Gehörgangs, welchen ich pathologisch-anatomisch untersuchen konnte, und dessen von mir aufgenommener Sektionsbericht in der Dissertation von Joél [1]) wiedergegeben ist, fand sich die Tuba abnorm weit, was dadurch bedingt war, dass, wie am mazerierten Präparat sich zeigte, das Knochenplättchen fehlte, welches den Semicanalis pro tensore tympani von der Tuba trennt, und so beide Kanäle zusammenflossen. Ebenso fehlte die Fortsetzung des Plättchens und das Rostrum cochleae vollständig an der Innenwand der Paukenhöhle. Nach diesem Befund ist es wahrscheinlich, dass der Musc. tensor tympani missbildet oder überhaupt nicht vorhanden war, und es ist dementsprechend wohl möglich, dass auch in der eigentlichen Tubenmuskulatur Anomalieen vorlagen, deren Musc.

[1]) Über Atresia auris congenita. Zeitschr. f. Ohr. Bd. 18, Seite 278.



spheno-salpingo-palatinus mit dem Musc. tensor tympani embryonal aus der gleichen Blastemsäule entsteht. [1]) Die knorplige Tuba war am Weichtheilpräparat nur theilweise erhalten gewesen, und ihr auf dem Schnitte quer durchschnittenes Lumen hatte keine Abweichung von der Norm gezeigt. (Auf die durchschnittenen Tubenmuskeln war nicht genauer geachtet worden). Nach der Zusammenstellung, welche Joël auf meine Veranlassung von den in der Literatur vorliegenden pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen gegeben hat, scheint die Tuba, soweit darüber Angaben vorliegen, in der Mehrzahl der Fälle vorhanden gewesen zu sein. In einem Fall (Truckenbrod) ist sie ausdrücklich als »sehr weit« bezeichnet. Auch in einem zweiten Fall von angeborner Atresie, welchen ich selbst im Jahre 1901 pathologisch-anatomisch untersuchen konnte, war ein mindestens normal weites Lumen durch die ganze Tuba vorhanden, soweit sie am Präparat erhalten war, und fand sich wie in meinem ersten Fall der Musc. tensor tympani missbildet, indem seine Sehne als direkte Fortsetzung in der Richtung des Muskels ohne Berührung mit der Paukenhöhleninnenwand an ein Hammerrudiment sich ansetzte. [2]) Nach diesen anatomisch festgestellten Befunden ist es sehr wohl möglich, dass Schallwellen, wenn in der Nähe des Kopfes gesprochen wird, theilweise durch die Tuba in das Lumen der Paukenhöhle ihren Weg finden. Die in meinem ersten Fall konstatierte abnorme Weite und die gleichzeitig vorliegende Muskelanomalie lassen es wohl möglich erscheinen, dass in derartigen Fällen die Tuba nicht nur vorübergehend beim Schlucken oder bei willkürlicher Muskelaktion sich öffnet, sondern dauernd offen steht.

Zweitens wurde das Gehör für Sprache, wenigstens in meinen Fällen, nur in der Weise geprüft, dass in der Richtung auf das eine oder das andere rudimentäre Ohr aus geringer Entfernung gesprochen wurde. Man stellt sich nun die Verschlussplatte, welche das meist ziemlich umfangreich gefundene mit Luft ausgefüllte Paukenhöhlenlumen von der Aussenwelt abschliesst, vielleicht dicker vor, als sie in Wirklichkeit ist. Das wichtigste Ergebniss der Zusammenstellung von Joël ist, dass durchgängig das Os tympanicum mit dem Sulcus tympanicus und einem eigentlichen Trommelfell gefehlt hat. An Stelle desselben

---

[1]) Eschweiler „Die Entwicklung des schallleitenden Apparates etc." Arch. f. mikr. Anat. und Entwicklungsgesch. Bd. 63, 1903, Seite 190.

[2]) Bei dem grossen Interesse, welches die genaueren Details all dieser Fälle bieten, werde ich den Obduktionsbefund dieses Falles in extenso anhangsweise nachfolgen lassen.

habe ich in meinen beiden Fällen eine Fortsetzung der vom horizontalen Schuppentheil gebildeten, nach unten sich zu einem scharfen Rand verjüngenden äusseren Wand des Kuppelraumes gefunden. In meinem ersten von Joél veröffentlichten Fall endet am Mazerationspräparat diese Wand nach innen mit einer scharfen Kante, welche eine Öffnung von der Grösse und Form eines Apfelkerns einschliesst. Diese Öffnung führt direkt in die Paukenhöhle; mit ihrer Spitze geht dieselbe in einen kurzen Spalt über, der sich direkt in die knöcherne Tuba fortsetzt. Also Paukenhöhle und Tuba waren in diesem Falle gegen die Aussenfläche des Schädels nur membranös verschlossen. In dem zweiten von mir 1901 obduzierten Fall zeigte sich im nicht mazerierten Präparat an der dieser Öffnung entsprechenden Stelle nur eine mit Bindegewebe ausgefüllte anscheinende Knochenspalte. (cf. unten »Sektionsbericht etc.«) Also auch in dieser Richtung können stärkere Schallwellen, insbesondere von höheren Tönen, leicht direkt in die Paukenhöhle gelangen.

Drittens bietet aber auch die cranio-tympanale Leitung in diesen Fällen andere und zwar günstigere Verhältnisse, als sie in der Norm vorliegen: Hammer und Amboss sind zwar meist nur rudimentär ausgebildet (in meinem zweiten Sektionsfall endete der lange Ambossschenkel mit einer freien Spitze ohne Verbindung mit dem vorhandenen Steigbügel.) Die Innenwand der Paukenhöhle und die Fenster zeigen entsprechend dem meist intakten Labyrinth gewöhnlich nur geringe Abweichungen von der Norm. Auffällig häufig wird eine mehr oder weniger starke Fixation des Steigbügels im ovalen Fenster angegeben. Auch in meinem letzten Fall erschien der Steigbügel bei Berührung mit der Sonde makroskopisch unbeweglich (im ersten Fall waren die Gehörknöchelchen bei der Mazeration verloren gegangen.) Nun wissen wir aus den funktionellen Ergebnissen einerseits bei Stapesankylose, andererseits bei Residuen von chronischer Mittelohreiterung mit Unterbrechung der Schallleitungskette, dass hier noch ein verhältnismässig gutes Gehör für Sprache in Luftleitung besteht. Auch mit verschlossenem Ohr sind solche Kranke noch im Stande, Konversationssprache aus der Nähe zu verstehen. Was aber die osteo-tympanale Leitung betrifft, so ist dieselbe hier bekanntlich gegenüber der Norm ganz bedeutend gesteigert.

Einen ähnlichen begünstigenden Einfluss für die osteo-tympanale Leitung wie die genannten Veränderungen am Schallleitungsapparat hat der Verschluss des äusseren Gehörgangs.

Um für die am Häufigsten von mir benutzten beiden unbelasteten Stimmgabeln a′ und A den Grad der Leitungsverbesserung auf cranio-

tympanalem Wege zu erfahren, welcher durch Verschluss der beiden Gehörgänge zu erreichen ist, habe ich einige Versuche in dieser Richtung an zwei für Sprache normal hörenden Assistenten gemacht.

Versuch 3.

Hördauer für a' und A vom Scheitel bei offenen und bei geschlossenen Ohren.

Tabelle.

	Dr. W., 33 Jahre alt, Hördauer in Sekunden	Durchschnitt	Differenzen	Durchschnitts-Differenz
a'	bei unverschlossenen Ohren 16, 17, 15, 15	16	9, 8, 10, 9	9
	bei verschlossenen Ohren 25, 25, 25, 24	25		
A	bei unverschlossenen Ohren 25, 22, 21, 25	24	15, 18, 18, 12	16
	bei verschlossenen Ohren 40, 40, 39, 37	39		

	Dr. v. R., 26 Jahre alt, Hördauer in Sekunden	Durchschnitt	Differenzen	Durchschnitts-Differenz
a'	bei unverschlossenen Ohren 17, 17, 15, 15	16	6, 4, 6, 7,	6
	bei verschlossenen Ohren 23, 21, 21, 22	22		
A	bei unverschlossenen Ohren 18, 15, 15, 15	16	12, 10, 10 ,10	10,5
	bei verschlossenen Ohren 30, 25, 25, 25	26		

Es wurden mit den beiden Stimmgabeln a' und A je 4 Versuche angestellt, wie lange die Hördauer der direkt nach stärkstem Anschlag auf den Scheitel aufgesetzten Stimmgabel bei unverschlossenen und wie lange bei verschlossenen beiden Ohren ist. Um die Fehler zu vermeiden, welche aus den unvermeidlichen geringen Stärkeunterschieden bei freiem Anschlag der Stimmgabel entspringen, erscheint es zweckmässiger, wenn der Geprüfte, nachdem die Stimmgabel, welche ihm der Untersuchende unter gleichmässigem Druck auf den Scheitel auf-

setzt,[1]) bei offenen Ohren verklungen hat, sofort die Gehörgänge verschliesst (was mit starkem Druck der in den Gehörgang eingeführten benässten Finger geschieht) und nun weiter bis zum zweitmaligen Ausklingen fortauskultiert, als für die Prüfung bei offenem und bei geschlossenem Ohre jedesmal die Stimmgabel von Neuem anzuschlagen.

Die Stimmgabel a' wurde von beiden Geprüften auf dem Scheitel bei offenen Ohren durchschnittlich 16 Sekunden lang gehört und klang nach sofortigem beiderseitigen Verschluss des Ohrs bei dem Einen noch 6, bei dem Andern noch 9 Sekunden weiter.

Die Verlängerung der Hördauer durch Gehörgangsverschluss betrug also für die Stimmgabel a' bei dem Einen der Geprüften (Dr. v. R.) 37,5 %, bei dem Andern (Dr. W.) sogar 56,3 % der Knochenleitungsdauer bei offenem Ohre.

Die Stimmgabel A wurde von Dr. v. R. 16, von Dr. W. 24 Sek. lang auf dem Scheitel bei offenem Ohr gehört und klang nach sofortigem beiderseitigen Verschluss des Ohres für Dr. v. R. noch 10,5, für Dr. W. noch 16 Sek. weiter.

Die Verlängerung der Hördauer durch Gehörgangsverschluss betrug also für die Stimmgabel A bei Dr. v. R. 65,6 %, bei Dr. W. 66,6 %, der Knochenleitungsdauer bei offenem Ohre.

Die Verstärkung der cranio-tympanalen Leitung durch Verschluss des Gehörgangs ist nach diesem Versuch für den mittleren und insbesondere für den unteren Teil der Tonskala eine sehr beträchtliche.

Kehren wir nun zur angeborenen doppelseitigen Atresie des Gehörgangs zurück, so liegen hier gleichzeitig die beiden erörterten Momente vor, welche nach unseren Erfahrungen die cranio-tympanale Leitung begünstigen: erstens eine oftmals konstatierte mehr oder weniger starke Fixation der Steigbügelfussplatte und zweitens ein Verschluss der äusseren Gehörgänge. Beide Einflüsse werden sich in ihrer Wirkung summieren.

Dementsprechend ergaben auch die sämtlichen funktionell genauer geprüften Fälle von angeborener Atresie des Gehörgangs, sowohl die doppelseitigen als die einseitigen, eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Verlängerung der Knochenleitung beim Schwabach'schen Versuch und ein extremes Überwiegen derselben gegenüber der Luft-

[1]) Bei der grossen und schweren A Stimmgabel ist ein gleichmässiger Druck einfach dadurch zu erreichen, dass ihr Stiel von der Hand des Untersuchenden nur soweit fixiert wird, dass die Gabel durch ihr Gewicht in vertikaler Richtung auf dem Scheitel erhalten wird.



leitung beim Rinne'schen Versuch, welcher durchgängig stark negativ resp. für den mittleren und unteren Teil der Skala — ϑ ausfiel.

Mit Rücksicht auf all die hier aufgezählten verschiedenen Möglichkeiten einer Zuführung von Schallwellen zum Schallleitungsapparat — zu denen ja auch eine verbesserte Knochenleitung zu rechnen ist — wird es uns wohl verständlich, warum bei doppelseitiger angeborener Gehörgangsatresie noch ein Rest von Hörvermögen bestehen kann, welcher ausreicht, um die Konversationssprache auf kurze Entfernung zu perzipieren, ohne dass für uns die Annahme notwendig wird, dass hier ausschliesslich der Knochen die aus der Luft aufgenommenen Schallwellen mit Umgehung des Schallleitungsapparates direkt auf das Labyrinth überträgt.

Das Verhalten der einseitig Labyrinthlosen sowie der oben mitgetheilte Versuch mit dem auf die Stirne aufgesetzten Glastrichter haben uns den Nachweis geliefert, dass die in der unteren Hälfte der Skala gelegenen Töne, wenn sie auch in beträchtlicher Stärke der Knochenoberfläche in Luftleitung zugeführt werden, nicht zur Perzeption gelangen, vorausgesetzt, dass sie sich unterhalb der Grenze von Intensität halten, welche ein Mitschwingen des Schallleitungsapparates, resp. eine Zuleitung zum äusseren Gehörgang des intakten Ohres nicht mehr vermeiden lässt.

Um diese Grenze nicht zu überschreiten, war es nothwendig, zu dem erwähnten Versuch einen Trichter mit meterlangem Schlauch zu benützen. Die Länge des Schlauchs schliesst ein Hören durch Luftleitung aus und erlaubt uns sogar bei dem Versuch die Gehörgänge des Geprüften offen zu lassen.

Wenn wir uns dem Geprüften mit der Tonquelle mehr nähern wollen, so müssen wir seine Gehörgänge mit dem benässten Finger schliessen lassen. Schon dadurch erfährt der Versuch eine Modifikation: denn durch den Gehörgangsverschluss wird, wie wir vorhin gesehen haben, die Knochenleitung in ihrer Dauer um ca. die Hälfte verlängert. also beträchtlich gebessert.

Gehen wir mit den schwingenden Gabelzinken bis direkt vor die Stirne, so bildet der Kopf des Untersuchten zwar einen Schlagschatten: da sich aber die Tonwellen nicht nur geradlinig fortpflanzen, sondern auch feste Gegenstände umfliessen, so gelangen sie um die Krümmung des Schädels herum zur Muschel und zur verschliessenden Hand und

können auf diesen Wegen den Gehörgang und Schallleitungsapparat erreichen.

Trotzdem der Versuch beim Abklingen der Gabelzinken direkt vor der Stirne mit Verschluss beider Gehörgänge also in mehrhafter Beziehung unrein ist, bietet es doch ein Interesse, denselben mit verschieden hohen belasteten oder unbelasteten Stimmgabeln anzustellen.

Versuch 4

a) mit den unbelasteten Gabeln a', a und A.

Meine unbelastete Gabel a' wird nach stärkstem Anschlag, mit den schwingenden Branchen direkt vor die Stirne gebracht, von jüngeren Normalhörenden kurze Zeit gehört; eine 50 jährige Versuchsperson hörte sie vor der Stirne nicht, dagegen vor der Nasenöffnung eine kurze Zeit und dann noch eine weitere kurze Zeit in der Nähe des verschlossenen Ohres, doch im Ganzen nicht länger als 20 Sekunden oder 22 % ihrer normalen Hörzeit per Luftleitung.

Meine unbelastete, klein a Stimmgabel, welche etwas mehr Obertöne als meine a' Gabel enthält, hörte auch letztere von der Stirne eine Spur und etwas länger von der Nasenöffnung, sowie in der Nähe des verstopften Ohres.

Meine sehr stark und lang klingende, unbelastete gross A Gabel dagegen wird von Stirn und Nase nicht, in der Nähe des verstopften Ohres kurze Zeit gehört.

b) mit den grossen belasteten, obertönefreien Gabeln der von Edelmann gefertigten Tonreihe.

Der Eine der Untersuchten (Dr. W., 33 Jahre alt) hörte die belastete Stimmgabel klein dis noch einen Moment, wenn sie nach stärkstem Anschlag mit ihren schwingenden Zinken in nächster Nähe der Stirn gehalten wurde; die höheren Stimmgabeln der Reihe wurden successive um so länger vor Stirn und Nasenöffnung gehört, je höher ihr Ton in der Skala lag. Von klein d abwärts wurde kein Ton der Skala weder von der Stirn noch von der Nasenöffnung aus gehört.

Bei einem anderen Untersuchten (Dr. M., 34 Jahre alt) lag die untere Hörgrenze beim Versuch von der Stirne nicht bei klein dis, sondern bei klein f, und wurde von e abwärts die ganze Skala nicht mehr gehört.

Das Ergebnis dieses Versuches stimmt vollkommen überein mit der Bestimmung der unteren Tongrenze bei einseitig Labyrinthlosen oder

in anderer Weise einseitig Ertaubten. Wanner[1]) hat nämlich an einem einseitig Labyrinthlosen und drei in anderer Weise einseitig Ertaubten, welche sämtlich auf der anderen Seite normal hörten, mit derselben Tonreihe, die hier zur Verwendung kam, als untere scheinbare Hörgrenze des ertaubten Ohres ebenfalls klein d gefunden. Das ist also der Ton, bis zu welchem herab noch eine Perzeption auch bei Verschluss des normalen Ohres vorhanden sein kann. Unser eben erwähnter Versuch zeigt, dass es hierfür gleichgültig ist, ob die Stimmgabel in nächster Nähe des ertaubten Ohres oder bei beiderseits normalem Ohr in nächster Nähe der Stirne schwingt.

Versuch 5.

Bei grösserer Annäherung dieser umfangreichen obertönefreien Gabeln an das mit dem Finger verstopfte Ohr ergab sich, dass auch die tieferen Stimmgabeln und zwar bis A_1 (Kontraoktave) herab noch deutlich gehört wurden.

Ihr Ton erscheint, wie man sich leicht überzeugen kann, um so stärker, je mehr sich die schwingenden Zinken dem verschliessenden Finger oder der Hand nähern. Die Stimmgabel a und die höheren wurden sogar noch gehört, wenn sie nach stärkstem Anschlag nahe an das obere Ende des Unterarms gebracht wurden.

Durch diesen letzteren Versuch haben wir zum erstenmal einen unzweifelhaften Beweis dafür erlangt, dass ein Körpertheil durch eine ihn nicht direkt berührende Stimmgabel in Mitschwingung versetzt werden kann. Der verschliessende Finger, welcher gleichzeitig mit dem Arm schwingt, verhält sich hier ebenso wie der Stiel einer tönenden Stimmgabel, welcher direkt in den Gehörgang eingesetzt wird. Bekanntlich ist bei dieser Art der Auskultation der Stimmgabelton am Längsten zu hören, sogar beträchtlich länger, als wir den Ton von den in nächster Nähe des Eingangs ausschwingenden Zinken zu hören vermögen.

Natürlich hört der Geprüfte bei diesem Versuch nicht vermittelst der Knochenleitung, welche ja, wie wir gesehen haben, sogar viel höhere Töne (Versuche mit a′) dem Labyrinth nicht zuzuführen vermag, sondern vermittelst der in Schwingung versetzten Gehörgangsluft und vielleicht der Überführung durch die Gehörgangswände zum Trommelfell und zum Schallleitungsapparat.

---

[1]) „Funktionsprüfungen bei Labyrinthnekrose und einseitiger Taubheit“. Verh. der Deutsch. Otol. Gesellsch., XII. Vers. Wiesbaden 1903, S. 32.

B. Direkte Zuleitung von Schallwellen fester Körper durch Aufsetzen derselben auf den Schädel.

Der Übergang von Schallwellen aus der Luft auf die Schädeloberfläche, mit welchem wir uns bisher beschäftigt haben, ist ein so schwieriger und unvollkommener, dass wir uns nur durch direkte Auskultation des Armes mit Hilfe des in den Gehörgang eingesetzten Fingers davon zu überzeugen vermochten, dass Körpertheile wirklich in Mitschwingung versetzt werden können, wenn eine Stimmgabel in ihrer nächsten Nähe tönt.

Dagegen ist die Aufnahme und Fortleitung der Schallwellen im Knochen, wenn wir die schwingende Stimmgabel mit ihrem Stiel auf den Schädel aufsetzen, eine sogar noch vollkommenere, als Schallwellen in der Luft allein sich fortzupflanzen vermögen, da die Intensität der letzteren mit dem Quadrat der Entfernung abnimmt, was in begrenzten festen Körpern nicht der Fall ist, die ihre Schwingungen nur in sehr beschränktem Maſse der umgebenden Luft mitzutheilen vermögen.

Auch die den Schädel bedeckenden Weichtheile bieten kein wesentliches Hindernis für den Übergang der Schwingungen vom Stimmgabelstiel auf den Knochen. Davon kann man sich leicht überzeugen, wenn eine Anzahl Versuchspersonen die Köpfe so aneinander hält, dass sie eine Reihe bilden und mit ihren Parietalhöckern aneinander drücken.

Versuch 6.

Auf diese Weise wurde beispielsweise meine langsam ausklingende unbelastete, grosse A Gabel noch durch 6 Köpfe hindurch je 13, 15, 20 Sekunden, also durchschnittlich 16 Sekunden lang, vom Letzten der Reihe perzipiert, wenn sie nach stärkstem Anschlag auf den Parietalhöcker des Ersten aufgesetzt wurde.

Die normale Hördauer dieser Stimmgabel für Knochenleitung vom Scheitel bei offenen Gehörgängen beträgt durchschnittlich 24 Sekunden (vergl. Versuch 3 Dr. W.). Es geht also trotz dem oftmaligen Passieren von Weichtheilen bei diesem Versuch nicht mehr als ein Drittel der Hördauer auf dem langen Wege verloren.

[Nur nebenbei möchte ich hier bemerken, dass sich dieser Versuch auch als eine auffällig empfindliche Probe auf das Vorhandensein von Knochenleitungsverkürzung erwies. Während nämlich bei dem oben geschilderten Versuch der letzte (Dr. W. mit seiner durchschnittlichen Hördaüer von 24 Sekunden für diese Stimmgabel) sie noch

16 Sekunden lang perzipierte, konnte der vorletzte, Dr. v. R., durch dessen Kopf die Schwingungen gingen, von ihrem Ton überhaupt nichts hören. In der Tabelle des Versuches 3 haben wir gesehen, dass die Knochenleitungsdauer dieses Untersuchten nur 16 Sekunden für A bei offenen Gehörgängen beträgt, sich also, obgleich sein Gehör für Sprache normal ist, als ziemlich verkürzt erwiesen hat. Die Verkürzung ist vielleicht auf einen Fall auf den Kopf mit nachfolgender Bewusstlosigkeit zurückzuführen, den er in seiner Jugend beim Turnen erlitten hat.]

Die Leitungsfähigkeit durch den Schädel, wenn wir den Stimmgabelstiel direkt auf dessen Oberfläche aufsetzen, lässt also nach dem mitgetheilten Versuch 6 trotz des oft wiederholten Durchgangs durch Weichtheile an Vollkommenheit gewiss nichts zu wünschen übrig.

Mindestens in gleich vollkommener Weise, wie durch die Schädelreihe, müssen sich die dem Schädel direkt zugeführten Schallwellen auch auf das Labyrinth fortpflanzen und dasselbe durchlaufen.

Ebenso müssen sie auf ihrem Wege durch den Schädel das Trommelfell wie den gesamten Schallleitungsapparat passieren und denselben in Mitschwingung versetzen.

Dass derartige Mitschwingungen auch des Schallleitungsapparats bei unmittelbarer Knochenzuleitung in Wirklichkeit stattfinden, das ist durch die von Lucae[1]) und Politzer[2]) angestellten Versuche seit Langem bewiesen.

Lucae hat nicht nur die Schwingungen, welche am Trommelfell entstehen, wenn eine in das Schläfenbein eingeschraubte Stimmgabel mit dem Violinbogen angestrichen wird, durch aufgekittete Fühlhebel direkt dargestellt, sondern auch durch Auskultation sich überzeugt, dass der Verschluss des Gehörgangs oder der Tuba, ebenso wie Spannungsveränderungen des Trommelfells durch Luftverdichtung oder -Verdünnung innerhalb der Mittelohrräume ebenso wie am lebenden auch am herausgenommenen Ohre den vom Knochen zugeleiteten Ton in seiner Intensität verändern und zieht daraus die Schlussfolgerung, dass auch »bei der ‚Knochenleitung‘ der schallleitende Apparat eine weit wichtigere Rolle spielt als die den Ton direkt zum Labyrinthe leitenden Kopfknochen[3]).«

---

[1]) Virchow's Archiv Bd. XXV und Arch. f. Ohr., Bd. I, Seite 303.

[2]) Archiv f. Ohr. I, Seite 318.

[3]) A. a. O. S. 314.

Politzer[1]) hat den Auskultationsschlauch in den inneren Gehörgang eingesetzt, nachdem er das Labyrinth nach innen eröffnet und seine Flüssigkeit entleert hatte. Der Ton einer auf den Knochen aufgesetzten Stimmgabel wurde deutlich durch den Schlauch gehört. Wurde nun das Amboss-Steigbügelgelenk durchtrennt, so erfuhr der Ton eine merkliche Schwächung. Durch diesen Versuch hält auch Politzer die Übertragung der von den Kopfknochen auf das Trommelfell geleiteten Schallwellen zum Labyrinthe für erwiesen.

8 Jahre später hat Berthold[2]) die Bewegungen, welche das Trommelfell bei Schallzuleitung durch die Kopfknochen macht, im physikalischen Institut von Helmholtz auf optischem Wege am Lebenden dargestellt, indem er in ein T förmiges Glasrohr Leuchtgas einleitete, dessen einer Schenkel luftdicht in den Gehörgang eingesetzt, dessen zweiter Schenkel mit der Gasleitung verbunden und dessen dritter Schenkel zu einem spitzen Gasbrenner aufgezogen war, und die hier erzeugte Flamme im rotierenden Spiegel beobachtet, während dem Knochen Töne von Stimmgabeln oder seine eigene Stimme zugeleitet wurden. Mit beiden Arten von Tönen konnten auf diesem Zuleitungswege im rotierenden Spiegel als Ausdruck für die dabei entstehenden Trommelfellbewegungen Wellenlinien erzeugt werden, deren Berge und Thäler entsprechend der Vertiefung des Tones auseinander rückten und umgekehrt. Den Einfluss von Luftdruckverdichtungen und -Verdünnungen innerhalb der Paukenhöhle auf die Bewegungsgrösse des Trommelfells konnte Berthold ebenso wie Lucae nachweisen, indem sowohl bei positivem als bei negativem Valsalvaschen Versuch die Bewegungen der Flamme schwächer wurden.

In einer Arbeit jüngeren Datums von Nagel und Samojloff[3]) konnten die Versuche von Berthold bestätigt werden. Ausserdem haben Nagel und Samojloff den Versuch Bertholds in der Weise modifiziert, dass sie die Paukenhöhle als Gaskammer benützten, indem sie an einem frischen Hammelkopf das Gas in die Tuba einleiteten, und das Rohr mit dem Brenner in die Bulla ossea einsetzten. Auch bei dieser Anordnung konnte deutliche Reaktion der Flamme beobach-

---

[1]) A. a. O. S. 330, 12. Versuch.

[2]) „Optische Darstellung der durch Schallleitung durch die Kopfknochen erzeugten Bewegungen des Trommelfells am Lebenden“, Monatsschr. f. Ohr. 1872, No. 3.

[3]) „Einige Versuche über die Übertragung von Schallschwingungen auf das Mittelohr“. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1898, Seite 505.

tet werden, wenn eine Stimmgabel auf den Schädelknochen des Hammelkopfes aufgesetzt wurde. Diese wurde noch verstärkt, wenn die äussere Mündung des Gehörgangs verschlossen wurde.

Aus allen diesen Versuchen geht hervor, dass Töne, welche wir dem Knochen zuführen, nicht nur auf das Trommelfell übergeleitet werden, sondern auch eine Ortsbewegung an demselben hervorbringen, welche am Fühlhebel und der manometrischen Flamme direkt zum Ausdruck gelangt.

Auf anderem Wege hat neuerdings Mader[1]) experimentell die Frage zu lösen versucht, welche Rolle beim Hören vom Knochen aus einerseits dem Schallleitungsapparat, andererseits der direkten Knochenleitung ohne Zwischenschaltung dieses Apparates zukommt.

Nach dem Vorgang von Sigm. Exner benutzte Mader das Mikrophon, welches unter den von ihm geschilderten Vorsichtsmafsregeln (auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann) gestattet, nicht nur starke Töne, wie sie bei den früheren Versuchen benützt worden waren, sondern auch verhältnismäfsig sehr schwache Schalleindrücke auf ihr Vorhandensein und ihr gegenseitiges Intensitätsverhältniss am Schallleitungsapparat und am Knochen zu prüfen.

Es sei hier zunächst bezüglich der Übermittlung von Luftschallwellen durch den Schallleitungsapparat bemerkt, dass die experimentellen Ergebnisse Mader's durchgehends in erfreulicher Übereinstimmung sich befinden mit den gegenwärtig so vielfach angegriffenen Theorieen von Helmholtz über die Massenschwingungen des Schallleitungsapparates als Ganzes und über die kraftverstärkende Wirkung der leichtgebogenen Trommelfellfasern sowie des Hammerambosses als Hebels.

Was die Aufnahme und Weiterleitung der Schallwellen durch den Knochen betrifft, so war er imstande, mit Hilfe seiner präzisen Untersuchungsinstrumente den Nachweis zu liefern,[2]) dass von der Schädeloberfläche ein, allerdings nur geringer, Bruchtheil von Schallwellen aufgenommen und weitergeleitet wird, auch wenn die tönende Schallquelle sie nicht direkt berührt, wovon er sich sowohl für die nahe am Occiput schwingende B Stimmgabel von 240 Schwingungen als für

[1]) „Mikrophonische Studien am schallleitenden Apparate des menschlichen Gehörorgans“. Sitzungsbericht der k. k. Akad. der Wissensch. in Wien. Mathem. naturw. Klasse. Bd. CIX, Abt. III, Februar 1900.

[2]) A. a. O. V: Knochenleitung.

die gegen das Occiput gerichtete Sprache mittelst dem auf die Stirne aufgesetzten Mikrophonstift zu überzeugen vermochte.

Bei direkter Zuleitung zum Knochen[1]) durch eine in die Schuppe oder die angrenzenden Theile des Seitenwandbeins eingeschraubte leichte a' Stimmgabel (428 Schwingungen), mit welcher durch Auffallen eines kleinen Schrotes ein so schwacher Ton erzeugt wurde, dass ein daneben aufrechtstehender Beobachter denselben nicht hörte, konnte Mader, wenn er den Mikrophonstift auf die Steigbügelfussplatte aufsetzte, noch so starke Schwingungen konstatieren, dass ihre Hördauer durchschnittlich 11,6 Sekunden und auch nach Durchtrennung des Amboss-Steigbügelgelenkes 10 Sekunden betrug.

Damit hat Mader also die vorhin aufgeführten Beobachtungen von Lucae, Politzer, Berthold, Nagel und Samojloff über die Mitbetheiligung des Schallleitungsapparats bei der Knochenleitung bestätigt und zwar nicht nur für starke, sondern auch für schwache Töne.

Die Beobachtungen Mader's haben somit eine Reihe von neuen Bestätigungen gebracht für die Theorieen der älteren Forscher über die Wirkungsweise des Schallleitungsapparates sowohl bei Luft- als bei Knochenleitung, welche heute noch wenigstens bei der Mehrzahl der Otologen Geltung haben, und seine Resultate dürfen als eine wesentliche Stütze für die Berechtigung dieser Theorieen betrachtet werden.

Dagegen findet sich unter den Schlussfolgerungen, die Mader aus seinen Versuchsergebnissen zieht, eine, mit welcher ich mich nicht einverstanden erklären kann. Da sie die Bedeutung der Knochenleitung für den Hörakt betrifft, deren Analyse ich mir hier zur speziellen Aufgabe gemacht habe, so erscheint es nothwendig, genauer auf dieselbe einzugehen.

Mader hat eine Aufnahme und Fortpflanzung der Schallwellen durch die Kopfknochen nicht nur bei deren direkter Berührung mit der schwingenden Stimmgabel, sondern auch bei Zuleitung von Schallwellen durch die Luft konstatieren können. — Bei der letzteren Art der Zuleitung wird zwar der grösste Theil derselben von der Schädeloberfläche wieder zurückgeworfen; ein Bruchtheil — der auch nach den Zahlenergebnissen Mader's sehr klein ist — geht aber sicher auf den Schädel über. (Das können wir schon nach Analogie des mittönenden Vorderarms, wie wir vorhin an unserem Versuch 5 gesehen haben, auch für den Schädel annehmen. Ich werde aber ausserdem

[1]) A. a. O. VIII Osteotympanale Leitung.

später noch Versuche am Lebenden mitzutheilen haben, die für ein wenngleich schwaches Mitschwingen des Schädels auch bei Zuleitung von Tönen aus der Luft beweisend sind.) — Die Thatsache selbst, dass ein kleiner Theil der Luftschallwellen auf den Knochen übergehen und direkt zum Labyrinth fortgeleitet werden kann, kann ich somit auch nach meinen Beobachtungen bestätigen. Dagegen kann ich mich der aus dieser Thatsache gezogenen Schlussfolgerung Mader's nicht anschliessen, dass diese das Labyrinth auf direktem Wege erreichenden Schwingungen des Knochens auch nothwendig zur Perzeption gelangen müssen.

Das wird Manchem sonderbar und vielleicht auf den ersten Blick sogar widersinnig erscheinen. Es sind aber nicht in erster Linie theoretische Bedenken, sondern Beobachtungsthatsachen, welche mich, seitdem ich mit der Knochenleitung mich beschäftige, an einer Perzipierbarkeit von Schallwellen haben zweifeln lassen, die dem Labyrinth direkt, d. h. ohne Vermittlung des Schallleitungsapparates zugeführt werden.

Vor Allem kommt hier in Betracht die verhältnissmäſsig kurze Hördauer für Stimmgabeln, welche mit ihrem Stiel der Schädeloberfläche aufgesetzt werden, gegenüber der langen Hördauer für dieselben in Luftleitung.

Während bei der letzteren die Schallwellen erst von der Luft auf ein festes Medium, das Trommelfell und den Schallleitungsapparat, und von diesem wieder auf ein anderes Medium, das Labyrinthwasser, übergehen müssen, findet beim Aufsetzen der Stimmgabel auf den Schädel ein direkter Übergang von festen zu festen Theilen statt, bei dem von der lebendigen Energie der Schallwellen auf dem kurzen Wege zur Schnecke und der zwischen ihren Wänden ausgespannten Membrana basilaris so viel wie nichts verloren gehen wird.

Wir sind also wohl berechtigt, zu fragen, warum trotzdem die Hördauer für Knochenleitung eine so viel kürzere ist als für Luftleitung.

Wie das genauere Zahlenverhältniss zwischen Luft- und Knochenleitung für die Stimmgabel a' sich gestaltet, deren Ton ungefähr in der Mitte der musikalischen Skala liegt, habe ich in meiner »Analyse des Rinne'schen Versuchs«[1]) genauer ausgeführt.

[1]) Vortrag, gehalten auf der IX. Versammlung der Deutsch. Otol. Gesellsch. zu Heidelberg 1900, Seite 42, und „Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans“, Ges. Abh., Bd. II, Wiesbaden, J. F. Bergmann.

Dass bei normalem Schallleitungsapparat der Ton, welcher von den Zinken der Stimmgabel per Luft dem äusseren Gehörgange zugeführt wird, längere Zeit gehört wird, als der durch Aufsetzen des Stiels dem Knochen direkt zugeleitete Ton, ist bekannt, seitdem Rinne im Jahre 1855 seinen Versuch angegeben hat. Da in den letzten Jahren Zweifel darüber laut geworden sind, ob ein Vergleich der von den Zinken in der Luft erzeugten mit den vom Stiel auf den Knochen übergeleiteten Schallwellen zulässig sei, so habe ich den Rinne'schen Versuch in der Weise modifiziert, dass der Schwellenwerth sowohl der Knochenleitung als der Luftleitung vom Stiele aus geprüft werden kann.

Beim gewöhnlichen Rinne'schen Versuche klingt meine Stimmgabel a^1, wenn ihr am Warzenfortsatz aufgesetzter Stiel abgeklungen hat, mit ihren Zinken nahe dem äusseren Gehörgang gehalten, noch 30 Sekunden. Ich habe den Versuch dadurch vervollständigt, dass ich nun den abgerundeten Stiel der Stimmgabel leise in den Gehörgang einsetzte, worauf sie noch 12 Sekunden weiterklingt. Dass dieser letzte Rest von Hörbarkeit trotz der Berührung des Stiels mit dem Gehörgang nicht der Knochenleitung zuzuschreiben ist, sondern den im Gehörgang erzeugten Luftschallwellen, geht mit Sicherheit daraus hervor, dass zwischen dem Abklingen vom nahe benachbarten Warzenfortsatz und dem Einsetzen des Stiels in den Gehörgang volle 30 Sekunden verflossen sind. Wenn ein weiterer Beweis überhaupt nothwendig wäre, so geben ihn die einseitig Labyrinthlosen, welche die gleiche Stimmgabel selbst dann, wenn sie direkt nach stärkstem Anschlag mit dem Stiele leise in den Gehörgang der labyrinthlosen Seite eingesetzt wird, mit ihrem anderen normalen Ohre entweder gar nicht oder nur eine ganz kurze Spanne Zeit hören.

Luftleitung wie Knochenleitung werden also bei dieser Modifikation des Versuches vom Stiele aus geprüft, und die letztere wird von der ersteren um mindestens 42 Sekunden überwogen. Wenn wir bei dieser Modifikation des Versuches die Stimmgabel frei in der Luft, d. h. ohne Aufsetzen des Stieles auf den Gehörgang ausklingen lassen könnten, so würde die Hördauer für Luftleituug sogar noch grösser werden, da sie auch bei leisem Aufsetzen des Stieles rascher abschwingt, als wenn das Stielende frei von Berührung bleibt. — Es ist mir damals in Heidelberg der scheinbar nicht unberechtigte Einwand gemacht worden, dass der Versuch unrein sei, weil durch Verschliessung des Gehörgangs die Resonanzverhältnisse im Ohre sich ändern.

Es lässt sich leicht nachweisen, dass zum Mindesten die Knochenleitung durch den Gehörgangsverschluss auch nicht entfernt eine so bedeutende Verbesserung erfahren kann, dass sie die Luftleitung überwiegt. Inwieweit nämlich der Gehörgangsverschluss auf die Knochenleitung einwirkt, das ist unserer Messung direkt zugänglich: Wenn wir die Stimmgabel auf den Warzenfortsatz aufsetzen und den Gehörgang mit dem Finger verschliessen, nachdem sie abgeklungen hat, so erscheint ihr Ton allerdings wieder, aber nicht länger als für weitere 5 Sekunden, während unser Versuch eine Hörverlängerung von 42 Sekunden ergeben hat. Dass auch der Einfluss des Gehörgangsverschlusses auf die Luftleitung — wenn überhaupt ein solcher bei diesem Versuche besteht — nicht gross sein kann, geht daraus hervor, dass durch Verlängerung des Resonanzrohres mit Hilfe eines Schlauches, dessen eines Ende über den Stimmgabelstiel gestülpt ist, dessen anderes Ende im Gehörgang steckt, nur eine der wachsenden Länge des Schlauches entsprechende geringe Verkürzung für Luftleitung eintritt. Beispielsweise wird noch, wie oben erwähnt, bei einer Länge des Schlauches von 1 Meter die Stimmgabel a^1 90 Sekunden lang gehört, das ist ihre normale Hördauer per Luftleitung von den Zinken aus. Also auch aus der Entfernung von 1 Meter übertrifft die Luftleitung vom Stiele aus immer noch die Knochenleitung um 30 Sekunden.

Wenn wir uns einerseits die leichte unmittelbare Schallleitung durch den Knochen zum Labyrinth und andererseits den komplizierten Weg durch drei verschiedene Medien vergegenwärtigen, welche beim Hören in Luftleitung zu passieren sind, so müssten wir für die Hördauer in Knochen- und Luftleitung gerade das umgekehrte Verhältniss erwarten, als der Rinne'sche Versuch und seine erwähnte Modifikation uns ergeben, d. h. ein Überwiegen der Knochenleitung anstatt der Luftleitung — vorausgesetzt, dass die bisher wohl allgemein geltende theoretische Annahme berechtigt ist, dass Schallwellen, mögen sie das Labyrinth auf irgend einem Wege, also auch direkt durch den Knochen erreichen, zur Perzeption gelangen müssen.

Um diese Annahme auf ihre Zuverlässigkeit zu prüfen, habe ich die folgenden Versuche am Lebenden angestellt, welche für unsere Beurtheilung noch einfachere Verhältnisse darbieten, als der Rinne'sche Versuch und seine Modifikation.

Versuch 7.

Wenn wir die belasteten Stimmgabeln der kontinuierlichen Tonreihe bei verstopften Gehörgängen nach stärkstem Anschlage mit ihren schwingenden Zinken der Stirne so weit als möglich annähern, so wird, wie wir in Versuch 4 b gesehen haben, die Tonreihe bis in die kleine Oktave herunter gehört. Für den Einen meiner untersuchten Assistenten (Dr. M.) habe ich als untere Hörgrenze f, für den Andern (Dr. W.) dis gefunden.

Als ich nun bei dem Letzteren die um einen halben Ton tiefere schwingende Stimmgabel d, welche er selbst während des oft wiederholten Versuches niemals hörte, seiner Stirne nahe brachte, konnten andere Normalhörende bei verschlossenen Augen den Ton dieser Stimmgabel jedesmal in dem Moment ihrer Annäherung an die Stirne von Dr. W. mit Sicherheit hören, wenn sie die Platte eines hölzernen Stethoskops auf dessen Hinterhaupt aufsetzten und an das andere Ende des Stethoskops, das durch einen in sein Lumen gesteckten, am freien Ende abgerundeten Holzstab verlängert war, ihren Gehörgang anlegten.

(Das durch einen Stab verlängerte Stethoskop war für diesen Versuch nothwendig, um einen genügend grossen Abstand von der der Stirne genäherten Stimmgabel zu gewinnen, welcher ein Hören derselben durch die den Schädel des Auskultierten umfliessenden Luftwellen mit Sicherheit ausschliessen lässt.)

Der Versuch wurde oftmals an verschiedenen Individuen wiederholt und ergab immer das gleiche Resultat.

Ein analoges Ergebniss, nämlich ein besseres Hören des Auskultierenden als des Auskultierten erhalten wir auch bei unmittelbarer Zuleitung der Schallwellen zum Kopf des Ersteren durch folgenden Versuch, welcher uns ausserdem gestattet, die verschieden langen Hördauern direkt zu messen und miteinander zu vergleichen.

Versuch 8.

Wie für den Rinne'schen und andere hier mitgetheilte Versuche wurde auch hierfür die unbelastete langsam ausklingende a'-Stimmgabel gewählt. Dieselbe wurde zum Vergleich von verschiedenen Stellen des Kopfes aus geprüft. (Ein Verschluss der Gehörgänge ist bei diesem Versuche für Keinen der beiden gleichzeitig Beobachtenden nothwendig, ebensowenig wie wir ihn ja beim Rinne'schen Versuch bedürfen.)

Die Ergebnisse dieser Versuchsweise sind auf der hier folgenden Tabelle zusammengestellt.

Versuche mit der unbelasteten Stimmgabel a'.

a) Stimmgabelstiel auf der Stirne, Auskultationen am Hinterhaupt:

	Hördauer in Sekunden	Durchschnitt	Differenz
Dr. v. R. mit dem Stiel der a'-Gabel auf der Stirne	8, 7, 7, 7	7	+ 6,6
Dr. W. mit dem Ohr am Hinterhaupt von Dr. v. R.	14, 14, 13, 13	13,5	
Dr. W. mit dem Stiel der a'-Gabel auf der Stirne	14, 14, 13, 14	14	+ 5
Dr. v. R. mit dem Ohr am Hinterhaupt von Dr. W.	20, 20, 16, 20	19	

b) Stimmgabelstiel auf dem Hinterhaupt, Auskultation an der Stirne:

	Hördauer in Sekunden	Durchschnitt	Differenz
Dr. v. R. mit dem Stiel der a'-Gabel auf dem Hinterhaupt	15, 14, 15, 13	14	+ 13
Dr. W. mit dem Ohr an der Stirne von Dr. v. R.	27, 25, 28, 28	27	
Dr. W. mit dem Stiel der a'-Gabel auf dem Hinterhaupt	15, 13, 14, 17	15	+ 7
Dr. v. R. mit dem Ohr an der Stirne von Dr. W.	20, 19, 24, 26	22	

c) Stimmgabelstiel auf dem einen, Auskultationen auf dem andern Parietalhöcker:

	Hördauer in Sekunden	Durchschnitt	Differenz
Dr. v. R. mit dem Stiel der a'-Gabel auf dem Seitenhöcker	11, 9, 10	10	+ 0
Dr. W. mit dem Ohr auf dem andern Seitenhöcker von Dr. v. R.	11, 9, 10	10	
Dr. W. mit dem Stiel der a'-Gabel auf dem Seitenhöcker	16, 19, 16, 17	17	+ 3
Dr. v. R. mit dem Ohr auf dem andern Seitenhöcker von Dr. W.	19, 21, 20, 20	20	

d) Stimmgabelstiel auf dem Hinterhaupt, Phonendoskop[1]) auf der Stirne:

	Hördauer in Sekunden	Durchschnitt	Differenz
Dr. v. R. mit dem Stiel der a'-Gabel auf dem Hinterhaupt	13. 14, 16. 13	14	+ 11
Dr. W. mit dem Phonendoskop an der Stirne von Dr. v. R.	26, 22. 25, 27	25	

Der Stimmgabelstiel wurde theils auf die Stirne, theils auf das Hinterhaupt, theils auf den Seitenhöcker aufgesetzt, während der zweite Beobachter auf der gegenüberliegenden Stelle des Kopfes sein Ohr direkt anlegte.

Nur in drei Einzelversuchen, vom Seitenhöcker aus, fielen die Hördauern für beide Beobachter gleich lang aus; in allen übrigen 24 Beobachtungen hörte der auskultierende zweite Beobachter die Stimmgabel länger als der erste Beobachter, auf dessen Kopf die Stimmgabel verklang.

[1]) Phonendoskop, Firma Bazzi u. Bianchi.

Am Kleinsten waren die Differenzen bei der Benutzung der beiden Parietalhöcker, nämlich bei 4 Versuchen 3, 2, 4, 3 Sekunden und bei 3 weiteren Versuchen ± 0.[1])

Sowohl beim Ausklingen von der Stirne als vom Hinterhaupt ergaben sich durchgängig grössere Differenzen zugunsten des zweiten auskultierenden Beobachters.

Wenn die Stimmgabel auf der Stirne des Einen aufgesetzt wurde, so hörte sie der andere am Occiput Auskultierende in einer Versuchsreihe durchschnittlich 5, in einer zweiten 6,5 Sekunden länger als der, auf dessen Kopf sie verklang.

Wurde die Stimmgabel auf das Hinterhaupt des Einen aufgesetzt, so hörte sie der andere an der Stirne Auskultierende 7, respektive 13 Sekunden länger als der Erstere.

Versuche mit der Stimmgabel auf dem Hinterhaupt und Auskultation an der Stirne mittelst eines Phonendoskops ergaben ganz ähnliche Zahlenverhältnisse.

Wie die einzelnen Zahlen der Tabelle ergeben, kann die Hörzeit des zweiten auskultierenden Beobachters nahezu das Doppelte der Hörzeit für den ersten Beobachter betragen, auf dessen Kopf die Stimmgabel abklingt.

Versuch 9[2])
am einseitig Labyrinthlosen.

Die Gründe, warum der einseitig Labyrinthlose besonders günstige Verhältnisse für die Beurtheilung der »Knochenleitung« darbietet, wurden bereits von mir erörtert. Das offene, bis zur Schädelbasis führende Rohr, welches Gehörgang, Mittelohr und leere Labyrinthhöhle hier bilden, gestattet, wie wir gesehen haben, den Luftschallwellen freien Zutritt zu einer dem anderen intakten Ohre sehr nahe liegenden Knochenwand.

---

[1]) Bei nachträglicher Wiederholung des Versuches von den Seitenhöckern aus an anderen Versuchspersonen erhielt ich auch an dieser Stelle durchgängig grössere Differenzen zugunsten des Auskultierenden.

[2]) Für die Versuche 7, 8 und 9 darf allerdings nicht ausser Betracht bleiben, dass nach den Untersuchungen von Hugo Frey*) dem Schädel zugeleitete Schallwellen vorzugsweise nach den symmetrischen Punkten der andern Schädelhälfte geleitet werden. Für sich allein ist aber diese Thatsache nicht ausreichend, um die Ergebnisse der obigen Versuche zu erklären.

*) Exper. Studien über d. Schallleitung im Schädel. Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. d. Sinnesorgane Bd. 28.

Zufällig stand mir gerade für diesen Versuch nur ein einziger Fall zu Gebote, bei welchem noch dazu das zweite Ohr nicht ganz normal war. Es bestand nämlich zur Zeit ein subakuter Mittelohrkatarrh mit Einsenkungserscheinungen am Trommelfell auf der hörenden Seite, welcher die Hörweite für Flüstersprache auf 1 Meter herabsetzte. Die Luftdouche, nach welcher das Trommelfell in starker Vorwölbung stehen bleibt, vergrösserte die Hörweite auf 3 Meter.

Dem 60jährigen Kranken war von mir vor Jahren das ganze nekrotische Labyrinth rechterseits extrahiert worden. Die Eiterung hat längst aufgehört, und die Höhle ist leer.

Als untere Grenze des scheinbaren Hörbereichs auf dem labyrinthlosen Ohre fand sich cis'' der Tonreihe belasteter Stimmgabeln, wenn man sie mit ihren Zinken vor den Meatuseingang hielt.

Der Versuch wurde in folgender Weise angestellt:

Ein Kautschukschlauch mit einem für den Ohreingang passenden Glasansatz von im Ganzen 18 cm Länge wurde mit seinem Kautschukende über den Stiel der zur Prüfung gekommenen Stimmgabeln gestülpt und der Glasansatz des Rohres in den Gehörgang des labyrinthlosen Ohres gesteckt.

Wie wir uns bei der geschilderten Modifikation des Rinne'schen Versuchs überzeugt haben, ist eine derartige Zuleitung der Schallwellen vom Stiel der Stimmgabel durch ein kurzes Verbindungsrohr diejenige Anordnung, welche die längste Hördauer, die günstigste Zuleitung der mit der Stimmgabel erzeugten Luftschallwellen zum Ohr, also hier durch den Gehörgang der labyrinthlosen Seite zu den Knochenwänden der Höhle und von hier zum anderen hörenden Ohre ergibt. Dementsprechend rückte bei dieser Anordnung auch die scheinbare untere Gehörgrenze des labyrinthlosen Ohres weiter, nämlich bis auf klein dis, also noch um nahezu 2 Oktaven tiefer hinab (von cis''—dis), als wenn die Zinken der Gabeln nach stärkstem Anschlag vor den Meatuseingang gehalten wurden.

Die Zuleitung mit Hilfe des kurzen Schlauches durch das labyrinthlose Ohr wurde nun benutzt, um zu erfahren, ob und in welcher Stärke auch ein zweiter Beobachter die im Schädelhohlraum erzeugten Schallwellen wahrzunehmen vermag.

Zu diesem Zwecke setzte der den Kopf des Patienten Auskultierende (Dr. W.) auf dem der labyrinthlosen Seite gegenüberliegenden Parietal-

höcker die Platte des durch einen Holzstab verlängerten Stethoskops auf und drückte das freie Ende des Stabs gegen seinen Gehörgang.

Erst die belasteten Stimmgabeln von dis' abwärts aus der stark gebauten Edelmann'schen Tonreihe konnte für diesen Versuch benutzt werden, weil die höheren vom Auskultierenden trotz Verschlusses seines anderen nicht auskultierenden Ohres, auch ohne dass das Stethoskop den Scheitelhöcker berührte, also durch Umfliessen des Schädels per Luftleitung gehört wurden.

Von dis' nach abwärts wurde jedoch selbst bei stärkstem Anschlag keine Gabel mehr vom Auskultierenden gehört, wenn er die auf dem Kopf aufgesetzte Stethoskop-Platte lüftete.

Die Ergebnisse des Versuchs 9 sind in der beifolgenden Tabelle zusammengestellt. (cf. S. 139.)

Ganz analog wie bei unseren vorausgehenden Versuchen 7 und 8 am Normalen hörte auch am einseitigen Labyrinthlosen der den Schädel auskultierende Beobachter den Ton der Stimmgabeln durchgängig länger als der Labyrinthlose selbst mit seinem unzerstörten Ohr.

Für die gefundenen Hördauern bei diesem Versuch hat noch in Betracht zu kommen, dass der Kranke gerade interkurrent an einer subakuten Mittelohraffektion seines hörenden Ohres litt. In Folge dessen dürfen wir annehmen, dass seine Hördauern in Knochenleitung bei der Untersuchung sogar länger als normal waren.

Trotzdem vermochte der Auskultierende von dem der Schallzuleitung gegenüberliegenden Scheitelhöcker aus durchgängig bei allen Stimmgabeln, welche zur Prüfung gelangen konnten, und in allen Einzelversuchen den Ton länger zu hören, als der Untersuchte, dessen Kopfe die Luftschallwellen unter den denkbar günstigsten Bedingungen zugeführt wurden.

Und zwar klang dem Auskultierenden der Ton der verschiedenen zur Prüfung gekommenen Stimmgabeln theils nahezu, theils sogar mehr als doppelt so lang wie dem Kranken.

Unter dis herab hörte der Letztere die Stimmgabeln überhaupt nicht mehr bei der verwendeten Anordnung, während der Auskultierende sie noch bis A_1 herab (also noch anderthalb Oktaven tiefer) kurze Zeit (durchschnittlich 4 und 3 Sekunden) perzipierte. Erst von F_1 nach abwärts war der Ton auch für den Auskultierenden erloschen.

Tabelle III

(zu Versuch 9.)

Hördauer der Stimmgabeln in Sek. bei Zuleitung vom Stiel durch den Kautschukschlauch in den Gehörgang des labyrinthlosen Ohres.

Belastete Stimmgabel	Vom hörenden Ohr des Labyrinthlosen	Durchschnitt	Vom Auskultierenden (Dr. W.) auf dem Scheitelhöcker der hörenden Seite	Durchschnitt	Durchschnittliche Differenz zu Gunsten des Auskultierenden.
dis^1	5, 8, 5, 8, 5, 6, 7	6	9, 12, 9, 10, 11, 10, 11	10	**4**
a	5, 6, 6, 8	6	10, 10, 11, 12	11	**5**
dis	4, 4, 4, 5	4	10. 7, 12, 7	9	**5**
Fis	0, 0. 0, 0	0	5, 3, 5. 4	4	**4**
A_1	0, 0, 0, 0	0	3, 3, 4, 2	3	**3**
F_1	0, 0. 0, 0	0	0, 0, 0, 0	0	**0**

Die hier mitgetheilten Versuche 7—9 belehren uns nach zweierlei Richtungen:

Erstens erfahren wir aus den Versuchen 7 und 9, dass, ebenso wie wir dies am Vorderarm und der Hand konstatieren konnten, auch der Schädel in Mitschwingungen versetzt werden kann, wenn seiner Oberfläche (Versuch 7), resp. der offenstehenden leeren Labyrinthhöhle (Versuch 9) genügend starke Stimmgabeltöne durch die Luftleitung zugeführt werden.

Zweitens geht aus diesen drei Versuchen mit Sicherheit hervor. dass Schallwellen durch den Kopf geleitet werden können, welche ein zweiter, den Kopf auskultierender Beobachter stärker als der erste, ja sogar solche, welche dieser gar nicht und der zweite Auskultierende allein hört.

Durch diese Versuche ist der einwandfreie Nachweis geliefert, dass Schallwellen die Schädelknochen und somit auch das Labyrinth durchströmen können, ohne dass sie zur Perzeption gelangen.

Die allgemein geltende Voraussetzung, dass alle Schallwellen, wenn sie nur überhaupt auf irgend einem Wege das Labyrinth erreichen und erschüttern, auch eine Hörempfindung auslösen müssen, bestätigt sich also nicht, und wir sind gezwungen, hier auf die theoretische Frage näher einzugehen:

Wodurch unterscheiden sich diese nicht zur Perzeption gelangenden rhythmischen Vibrationen des Labyrinths von den übrigen, sei es durch die Luft, sei es durch den Knochen zugeleiteten, welche unser Ohr zu hören vermag?

Unser Empfindungsvermögen für Schalleindrücke, welche das Ohr auf dem natürlichen Wege durch die Luftleitung erreichen, ist bekanntlich ein ganz erstaunlich scharfes.

Bereits der Mathematiker Riemann hat in seiner unvollendet hinterlassenen »Mechanik des Ohres«, welche Helmholtz in seiner fundamentalen Arbeit über den gleichen Gegenstand zum Ausgangspunkt genommen hat, den Schallleitungsapparat als allen unseren mechanischen Apparaten an Empfindlichkeit himmelweit überlegen erklärt. Indem er von der Beobachtung ausgeht, dass der Ruf der Schildwachen über das Wasser 4—5 englische Meilen weit gehört wird, und annimmt, dass dieser Ruf auf 8—10 Fuss eine noch eben mit blossem Auge sichtbare Bewegung des Steigbügels hervorbringt, so ist die mechanische Kraft der das Trommelfell treffenden Schallwellen bei der ersteren Entfernung

4 Millionen mal kleiner, und die Bewegungen des Steigbügels sind 2000 mal kleiner. Nach neueren Versuchen von W. Heinrich im physiologischen Institut von Exner[1]) sind aber die Bewegungen am Trommelfell (somit auch am Steigbügel) schon bei gewöhnlichen Schallintensitäten so gering, dass er die Hoffnung aufgeben musste, sie mit starken mikroskopischen Linsen studieren zu können.[2]) Die Untersuchungen von Rayleigh[3]) und von Töpler und Boltzmann[4]) haben ergeben, dass der Ton von Orgelpfeifen auf eine Entfernung gehört wird, in welcher die Amplitude der vor dem Ohre schwingenden Lufttheilchen nur 0,00004, resp. sogar nur 0,000,0001 mm beträgt.

Vergleichen wir mit dieser Empfindlichkeit des Ohres für Luftschallwellen sein Verhalten beim Hören durch Knochenleitung, so kann uns der Rinne'sche Versuch eine annähernde Vorstellung davon geben, bei welcher Amplitudengrösse hier die Grenze der Wahrnehmbarkeit gelegen ist:

Wie früher erwähnt, wird meine Stimmgabel a', welche per Luftleitung eine Hördauer von 90 Sek. hat, nachdem sie auf dem Warzenfortsatz abgeklungen hat, mit ihren Zinken an den Meatuseingang gehalten, noch weitere 30 Sek. gehört, und ebensolang, wenn wir ihren Stiel durch einen Schlauch von 1 Meter Länge mit dem Gehörgang verbinden. Die Stimmgabel a' wird also per Knochenleitung schon unhörbar, wenn zwei Drittel ihrer normalen Hörzeit per Luftleitung (60 Sek.) abgelaufen sind.

Die Elongation, welche diesem Moment entspricht, ist aber mikroskopisch für eine Stimmgabel von der Tonhöhe a' noch sichtbar, wie die Messungen ergeben haben, welche vor Kurzem Ostmann mit Hilfe aufgestreuter Amylumkörperchen ausgeführt hat.[5])

Aus diesem Vergleich der ausserordentlich kleinen Amplituden, wie sie vorhin für die Grenze des Hörens in Luftleitung angegeben werden konnten, und andererseits der relativ grossen Amplitude, bei welcher die Grenze des Hörens durch Knochenleitung liegt, geht mit genügender

---

[1]) Zentralblatt f. Physiologie 1896.

[2]) Citiert nach Mader a. a. O. Seite 38.

[3]) „Über die Amplituden von Schallwellen", Beiblatt zu Poggendorfs Anal. Bd. 1, Seite 503.

[4]) „Über eine neue optische Methode, die Schwingungen tönender Luftsäulen zu analysieren". Poggendorfs Anal. Bd. 141, Seite 321.

[5]) „Ein objektives Hörmafs und seine Anwendung." Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden 1903.

Deutlichkeit hervor, welch relativ geringer Werth der letzteren für den Menschen und für die in der Luft lebenden Thiere zukommt.

Aber auch für die Zeit, in welcher der Ton wirklich durch »Knochenleitung« gehört wird, steht es keineswegs fest, in wie weit während derselben die unmittelbare Zuleitung von der Knochenoberfläche zum Labyrinth oder nur die mittelbare Zuleitung durch den mitschwingenden Schallleitungsapparat, also der osteo-tympanale Weg für die Perzeption in Betracht kommt.

Zur Lösung dieser Frage finden sich werthvolle Zahlenangaben in der Arbeit von Mader:

Um die osteo-tympanale Leitung zu prüfen, hat Mader, wie früher erwähnt, eine leichte Stimmgabel mit 428 Schwingungen, also nahezu unserem a' entsprechend in die Schuppe oder die angrenzenden Theile des Seitenwandbeins eingeschraubt. Zur leichten und gleichmäfsigen Erregung der Stimmgabel liess er auf die horizontal gestellte Zinke derselben eine kleine Schrotkugel von 0,26 g Gewicht aus einem verschliessbaren Trichter circa 7 cm hoch herunterfallen.

Der dadurch erzeugte Ton war so schwach, dass ein daneben aufrecht stehender Beobachter wohl das Auffallen der Kugel, nicht aber den Ton der Stimmgabel per Luft hören konnte. Der Stift des Mikrophons wurde auf die vom Labyrinth her freigelegte Steigbügelfussplatte unter geringem Druck aufgesetzt. Bei dieser Anordnung konnte eine Dauer des Abklingens von 11,6 Sek. konstatiert werden. Die Zerstörung des Trommelfells änderte die Hördauer nicht wesentlich; auch nach Durchtrennung des Ambosssteigbügelgelenkes betrug sie noch 10 Sek.

Die beiden letzteren Ergebnisse werden uns leicht verständlich durch unsere Beobachtungen am Lebenden bei fehlendem Trommelfell, resp. isoliertem Steigbügel. Durch beide Momente wird das Hören in Knochenleitung nicht verschlechtert, sondern vielmehr verbessert, wobei allerdings am Lebenden noch die Verdickung und stärkere Spannung des Ligamentum annulare mit in Betracht kommt.

Wie Mader, meines Erachtens mit Recht, schliesst, sind es eben bei der Knochenleitung in erster Linie die Fasern des Ligamentum annulare, durch welche die Schallschwingungen der Stapesfussplatte übermittelt werden.

Der Effekt für den hier in Rede stehenden Bewegungsmodus ist der gleiche, ob die Übermittelung vom Knochen zunächst auf Trommel-

fell und Hörknöchelchen, oder ob sie direkt auf das Endglied, die Fussplatte stattfindet.

Hier interessiert uns vor Allem die beträchtliche Hördauer von 11,6, resp. 10 Sek., welche Mader gefunden hat. Berücksichtigen wir den geringen Antrieb, welcher durch Auffallen einer Kugel von 0,26 g aus 7 cm Höhe der Gabel gegeben wurde, ferner die Beschleunigung des Abklingens, welche durch das Einschrauben ihres Stiels bedingt war und endlich die bedeutende Dämpfung durch Aufsetzen des Mikrophonstiftes an der Stapesfussplatte selbst, so muss die Hördauer von 10—11 Sek. als eine sehr beträchtliche bezeichnet werden, welche sehr wohl zwei Drittel der Hördauer für die gebrauchte Stimmgabel in Luftleitung bei diesem schwachen Antrieb entsprechen kann.

In diesem Falle wäre aber der Beweis geliefert, dass während der ganzen Hördauer in Knochenleitung — für welche der Rinne'sche Versuch mit a' uns ja zwei Drittel der Hördauer in Luftleitung ergeben hat — die Steigbügelfussplatte gleichzeitig mit dem Knochen fortschwingt, dass also während der ganzen Zeit der Hörbarkeit in Knochenleitung die Labyrinthflüssigkeit ihre Impulse auch von der Steigbügelfussplatte aus erhält.

Die hier zusammengestellten Beobachtungsergebnisse führen zu der Schlussfolgerung:

Dass eine unmittelbare Zuleitung zum Labyrinth auch beim Hören von direkt dem Schädel zugeführten Schallwellen zum Mindesten keine Notwendigkeit ist.

Es bestehen aber auch theoretische Gründe, welche eine Erregung des Nervenendapparates durch Schallwellen, die demselben von der Gesamtwandung des knöchernen Labyrinthes übermittelt werden, direkt unwahrscheinlich machen:

Wir dürfen annehmen, dass die Bewegungen, in welche die Membrana basilaris der Schnecke versetzt wird, ganz anderer Art sein werden, wenn sie von der Gesammtwand, als wenn sie von der ein- und austretenden Stapesfussplatte kommen.

Bei der verhältnissmäfsig grossen Länge der Schallwellen auch von den höchsten für das menschliche Ohr perzipierbaren Tönen im Knochen wird jede Verdichtungswelle eine Verkleinerung, jede Verdünnungswelle eine Vergrösserung der ganzen Labyrinthhöhle erzeugen; ihr flüssiger Inhalt wird bei der Verkleinerung des Raumes, abgesehen von den Aquädukten und der Verdrängung des Blutes in den Gefässen, gleichzeitig gegen die bewegliche Membran des runden Fensters und gegen

die bewegliche Steigbügelfussplatte andrängen; beide werden eine Bewegung im gleichen Sinne nach aussen und umgekehrt bei der Vergrösserung des Raumes nach innen machen. Vorausgesetzt, dass die Ausweichung in beiden Fenstern gleich gross ist, wird auch keine Druckdifferenz zwischen dem Flüssigkeitsinhalt der Skala tympani und vestibuli zustande kommen, welche zu einer seitlichen Ausweichung der Membrana basilaris führen könnte. Für die Querfasern dieser Membran bleibt also hier nur eine Bewegung übrig, nämlich eine Anspannung bei jeder Verdünnungs- und eine Erschlaffung bei jeder Verdichtungswelle. Auf diese Weise könnten wir uns die Entstehung von longitudinalen Wellen in den Fasern der Membrana basilaris vorstellen.

Ganz anders ist die Vertheilung des Flüssigkeitsdruckes, wenn die rhythmische Bewegung dem Labyrinth durch den Schallleitungsapparat, resp. dessen Endglied, die Steigbügelfussplatte übermittelt wird. Hier wird bei der Inkursion derselben nur die in der Skala vestibuli abgeschlossene Wassersäule vorwärtsgetrieben, und die Bewegung setzt sich durch das kleine offene Helikotrema nach rückwärts zurücklaufend bis zur nachgiebigen Membran des runden Fensters fort.

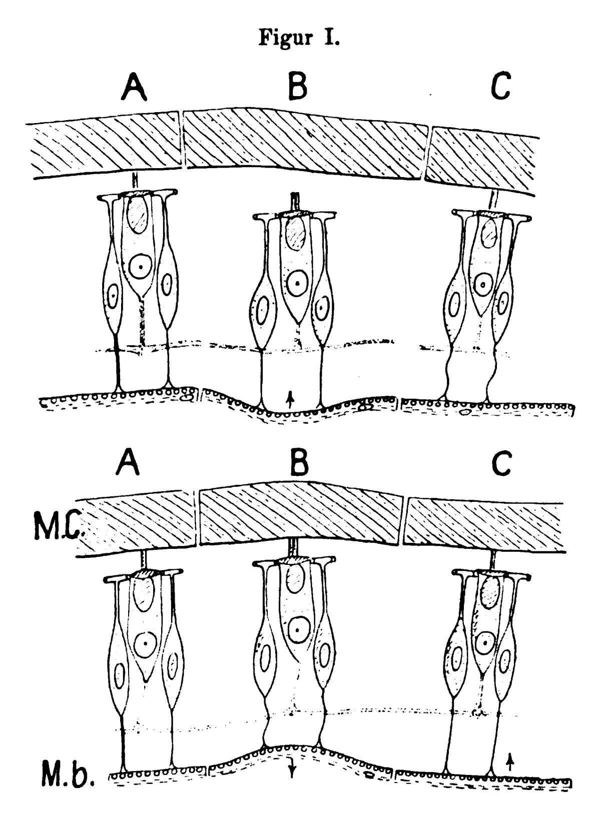
Auf ihrem ganzen Wege durch die Skala vestibuli drängt aber die vorwärts geschobene Flüssigkeitssäule gegen die einzige nachgiebige Parthie ihrer Wandung, die Membrana basilaris an und sucht sie zum seitlichen Ausweichen gegen die Skala tympani zu bringen, bei der Exkursion der Stapesplatte findet umgekehrt ein Zug gegen die Skala vestibuli statt.

Hier können also transversale Schwingungen entstehen, wie sie tönenden Saiten entsprechen, und es sind für die Querfasern der Membrana basilaris die Voraussetzungen erfüllt, welche die Helmholtz'sche Theorie macht.

Ich möchte in dieser Beziehung auf die klare Darstellung der Bewegungsvorgänge am Corti'schen Organ hinweisen, wie sie jüngst von Hensen[1]) gegeben worden ist. Hensen verlangt für das Zustandekommen einer Tonempfindung, dass sich die Haare der Corti'schen Zellen von der Membrana tectoria alternierend abheben und gegen sie anschlagen. Das ist aber, wie Hensen an der Hand einer schematischen Abbildung zeigt, welche hier reproduziert ist, nur möglich, wenn trans-

[1]) „Das Verhalten des Resonanzapparates im menschlichen Ohr.“ Sitzungsberichte der königl. preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin 1902, XXXVIII. Gesamtsitzung vom 24. Juli, Seite 910.

Figur I.



versale Wellen in den Querfasern erzeugt werden; longitudinale Wellen in den Querfasern, wie sie durch alternierende Erschlaffung und Anspannung ev. zustande kommen, werden die Membrana basilaris und die Membrana Corti nicht soweit auseinander treten lassen, dass eine Abhebung der Stäbchen von der letzteren einträte. Noch stärker wäre die Reizung der Corti'schen Zellen, wenn die Hörhaare, wie es nach einigen histologischen Befunden zu sein scheint, mit der Corti'schen Membran verwachsen wären. Denn dann würde jedes Auseinanderweichen eine starke Zerrung der Hörhaare zur Folge haben.

Nach den vorliegenden anatomischen Verhältnissen können wir uns also sehr gut vorstellen, dass wohl transversale aber nicht ebenso auch longitudinale Schwingungen in der Membrana basilaris zu einer Erregung der Nervenenden führen.

Auf Grund aller hier mitgetheilten Beobachtungsergebnisse und Erwägungen dürfen wir als in hohem Grade

wahrscheinlich bezeichnen, dass nur diejenigen den Knochen durchfliessenden Schallwellen zur Perzeption gelangen können, welche auf den Schallleitungsapparat überzugehen vermögen und von hier dem Labyrinth übermittelt werden, — dass also kein Hören durch rein osteale, sondern nur durch osteo-tympanale oder, wie wir uns präziser ausdrücken können, durch osteo-stapediale Leitung zustande kommt.

Einer Erklärung bedarf es noch, warum auch bei direkter Verbindung der Schallquelle mit dem Knochen, beim Aufsetzen des Stimmgabelstiels etc. auf den Kopf nicht zum Wenigsten ebensolange gehört wird, wie in Luftleitung. Denn wenn wir auch hierfür ebenso wie für die Luftleitung ausschliesslich den Schallleitungsapparat als wirksamen Zuführungsweg in Anspruch nehmen, so muss es doch beim ersten Blick räthselhaft erscheinen, warum eine so direkte Zuleitung, wie hier vom Knochen aus auf Trommelfell, Gehörknöchelchen und Labyrinthwassersäule stattfindet, nicht wirksamer ist, als die Luftschallwellen, welche erst auf ein anderes Medium, das Trommelfell übergehen müssen, sondern vielmehr das Gegentheil.

Hier muss die verschiedene Richtung in Betracht gezogen werden, in welcher die Schallwellen das Trommelfell etc. einerseits aus der Luft, andererseits beim Übergang vom Knochen treffen.

Den Luftschallwellen ist ihre Richtung durch den Verlauf des Gehörgangs vorgeschrieben. Die Gegend des dreieckigen Reflexes, welche senkrecht zur Gehörgangsachse steht, wird stets senkrecht von ihnen getroffen werden, die übrige Aussenfläche des Trommelfells in mehr oder weniger schiefer Richtung.

Die vom Knochen aus auf den Schallleitungsapparat übergehenden Schallwellen wirken dagegen ringsum von den Ansätzen seiner Membranen und Bänder am Knochen. Sie werden also ebenso wie wir dies an der Membrana basilaris im Labyrinth gesehen haben, durch rhythmische Verkleinerung und Vergrösserung des Trommelfellfalzes und der Umrahmung des ovalen Fensters in der Hauptsache eine alternierende Erschlaffung und Anspannung der Membranen und Bänder bewirken und dieselben in longitudinale Schwingungen versetzen. Nur soweit die Ansatzrichtung derselben von der jeweiligen Richtung abweicht, in

welcher die Schallwellen auf sie treffen, können auch transversale Schwingungen auf sie übertragen werden.

Dabei ist noch ausserdem zu berücksichtigen, dass die Übertragung vom Knochen auf den Schallleitungsapparat da am Vollkommensten sein wird, wo seine Membranen und Bänder am Straffsten gespannt sind. Das ist der Fall einerseits im vorderen unteren Quadranten des Trommelfells, auch in der nächsten Umgebung des kurzen Fortsatzes, sowie im Achsenband des Hammers und in der durch den hinteren Theil der Stapesfussplatte verlaufenden Bewegungsachse des Stapes, andererseits in den beiden Binnenmuskelsehnen, während auf die sehr schlaffe Membran des runden Fensters auf diesem Wege sich wahrscheinlich gar keine Schwingungen übertragen werden.

Der Gesamteffekt aller dieser Bewegungsimpulse auf den Schallleitungsapparat wird beim Übergang der Schallwellen vom Knochen mehr zugunsten einer rhythmischen Erschlaffung und Anspannung, beim Eintritt aus der Luft durch den Gehörgang dagegen mehr zugunsten einer rhythmischen In- und Exkursion des Gesamtapparates ausfallen.

Bereits vor 18 Jahren habe ich den Unterschied zwischen Luft- und Knochenleitung ausschliesslich darin gesehen, »dass bei der Knochenleitung das Trommelfell und ebenso das Ligamentum annulare nicht von der Fläche, sondern von der Kante getroffen werden«.[1])

Nur beim Auftreffen der Schallwellen auf seine Fläche können ausgiebigere transversale Schwingungen des Trommelfells zustande kommen, welche grössere In- und Exkursionen der Stapesfussplatte zur Folge haben.

Auf Grund dieser mechanischen Verhältnisse, welche sich einfach aus dem Bau und der Einlagerung des Schallleitungsapparates in seine Knochenumrahmung ergeben, werden uns auch erst die zuletzt mitgetheilten Versuche 7, 8 und 9 verständlich. Wir haben dort gesehen, dass ein Beobachter, auf dessen Kopf wir die schwingende Stimmgabel aufsetzen, sie durchgängig kürzere Zeit hört, als ein zweiter Beobachter, welcher das Ohr vis-à-vis der Stelle anlegt, auf welcher der Stimmgabelstiel aufgedrückt wird, ja dass sogar Luftschallwellen, welche den Kopf des ersten Beobachters aus nächster Nähe treffen, von diesem

[1]) „Erklärungsversuch zum Verhalten der Luft- und Knochenleitung". Vortrag, gehalten auf der VII. Versammlung süddeutscher und schweizer Ohrenärzte in München 1885, und in den ges. Vortr. über die funkt. Prüfung des menschlichen Gehörorgans. Wiesbaden, Verl. Bergmann, 1897, Seite 50.



nicht gehört werden, während ein zweiter Beobachter, der vis-à-vis den Schädel auskultiert, sie zu hören vermag.

Anscheinend liegen bei diesen Versuchen für den ersten Beobachter doch alle Verhältnisse günstiger:

Erstens haben die Schallwellen für ihn nur einmal eine Weichtheilschichte zu passieren, während dies für den Auskultierenden dreimal nothwendig ist; zweitens hört der erste Beobachter mit beiden Ohren, der zweite nur mit einem Ohre, und drittens befinden sich die beiden Gehörorgane des Ersteren der Schallquelle viel näher als das Ohr des Letzteren.

Der einzige Umstand, welcher hier zugunsten des zweiten auskultierenden Beobachters überhaupt in Betracht kommen kann, ist die verschiedene Stellung, in welcher sich einerseits die beiden Gehörorgane des ersten und andererseits das auskultierende Gehörorgan des zweiten Beobachters zur Schallquelle befinden: der Schallleitungsapparat des Ersteren wird durch die den Knochen durchströmenden Tonwellen von den Kanten getroffen, der zweite auskultierende Beobachter dagegen befindet sich mit seinem äusseren Gehörgang vis-à-vis der Schallquelle, und die Tonwellen pflanzen sich durch die Luft des Gehörganges und in der Achse desselben auf die Fläche seines Trommelfells fort.

Die hier mitgetheilten Versuche liefern somit einen direkten Beweis, dass es in erster Linie, wenn nicht ausschliesslich die transversalen Schwingungen des Trommelfells, resp. der Stapesfussplatte sind, welche zur Perzeption gelangen.

Als ich die hier gegebenen theoretischen Begründungen meinem Freunde Prof. Edelmann vorlas, um auch das Urtheil eines Physikers darüber zu hören, machte er mich darauf aufmerksam, dass ausser den von mir hier ausschliesslich berücksichtigten molekularen Schwingungen, welche von einer auf den Schädel aufgesetzten schwingenden Stimmgabel aus das Gehörorgan durchlaufen, auch noch eine zweite Art von rhythmischer Erschütterung in Betracht kommen muss, welche dem Schädel von der aufgesetzten Stimmgabel mitgetheilt wird.

Wenn wir nämlich umfangreiche tiefe Stimmgabeln benützen und dieselben, auch ohne stärkeres Andrücken, nur einfach mit ihrem Eigengewicht während ihres Ausschwingens an irgend einer Stelle des Kopfes

aufruhen lassen, so können wir leicht, schon durch Auflegen der Hand auf der gegenüberliegenden Seite, konstatieren, dass auch der Kopf im Ganzen in rhythmische Bewegung versetzt wird.

Versuch 10.

Wenn wir eine derartige tiefe Stimmgabel mit grossen Schwingungselongationen dem Schädel aufsetzen, so können wir die ihm mitgetheilten Schwingungen leicht graphisch darstellen.

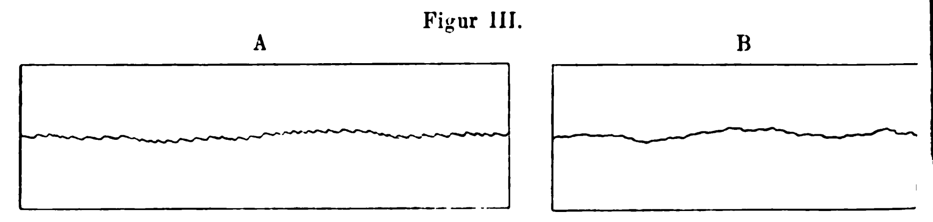
Bei dem von uns angestellten Versuche wurde die tiefste Stimmgabel der kontinuierlichen Reihe benutzt und mit ihren Gewichten auf 24 Doppelschwingungen in der Sekunde eingestellt. Die Anfangselongation der Zinken bei dieser Einstellung beträgt 9 mm.

Um zunächst eine graphische Darstellung der Exkursionen zu erhalten, welche diese Stimmgabel mit ihrem Stiele macht, wurde, wie die beifolgende Figur II zeigt, die schwingende Gabel über den Zeigefinger gehängt und ihr mit einer aufgeklebten Messingblech-Schreibspitze versehener Stiel an einer vertikal festgestellten berussten Glasplatte vorbeigeführt.

Figur II.

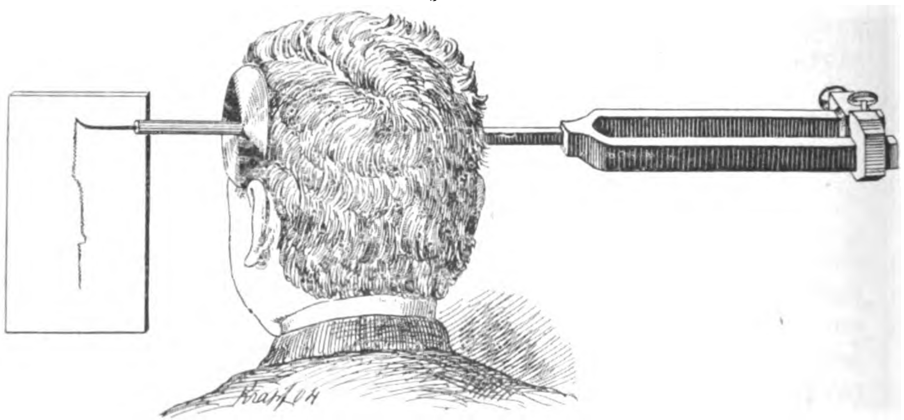
Auf diese Weise erhielten wir die Schwingungskurve des Stiels (Figur III A). Die zweite, weniger gerade verlaufende Kurve B ist

Figur III.



die Schrift des Schädels, angetrieben von derselben Stimmgabel und unter den gleichen Schwingungsverhältnissen. Diese Kurve wurde in der Weise gewonnen, dass die Versuchsperson den Stiel der schwingenden Gabel mit ihrer rechten Hand in horizontaler Richtung fest an die rechte Scheitelgegend andrückte und mit ihrer linken Hand eine mit einem Stiele in der Mitte versehene Metallplatte ebenfalls fest gegen die linke Scheitelgegend hielt. Der Stiel der Metallplatte trug die aufgeklebte Blechschreibspitze, und eine zweite Person führte an dieser eine berusste Glasplatte rasch in vertikaler Richtung nach abwärts vorbei, wie dies in der Figur IV mit Weglassung der Hände gezeichnet ist.


Figur IV.



Die entsprechenden Erschütterungen des Kopfes im Ganzen finden auch statt, wenn wir irgend eine höhere schwingende Stimmgabel von kleineren Dimensionen fest mit dem Stiel gegen den Schädel andrücken.

Die in ihren Achsen hin- und herschwingende Schallleitungskette ist nun einerseits mit ihrem Anfangsglied, dem Hammergriff durch das Trommelfell, andererseits mit ihrem Endglied, der Fussplatte des Steig-

bügels durch dessen Ringband so in der Luft frei aufgehängt, dass sie mit einer Genauigkeit, welche Alles, was wir von mechanischen Apparaten kennen, weit hinter sich lässt, allen geringsten Bewegungsantrieben zu folgen vermag, die ihr, sei es aus der Luft, sei es von den Knochenrahmen aus, übertragen werden, und zwar auch dann, wenn diese Antriebe in beliebiger Raschheit sich wiederholen — mit anderen Worten, der Schallleitungsapparat befindet sich in einem ausserordentlich labilen Gleichgewicht.

Es ist eine immer von Neuem in der Literatur wieder auftauchende unrichtige Anschauung, dass die einzelnen Glieder der Gehörknöchelchenkette bei Bewegungen, welche ihnen, auch von nicht exzessiv starken Schallwellen übertragen werden, schlottern könnten. Die Sehnen der beiden Binnenmuskeln fixieren die einzelnen Glieder vielmehr so vollkommen gegen einander, dass sie niemals auseinander zu weichen vermögen und ebenso wie die Columella sich stets als Ganzes bewegen.

Genaueres über dieses Zusammenwirken der beiden Binnenmuskeln habe ich bereits vor 24 Jahren in meinen »Experimentellen Untersuchungen über den Schallleitungsapparat des menschlichen Ohres«[1]) mitgetheilt, auf welche ich hier verweisen muss.

Die drei Gehörknöchelchen wirken in ihrem gegenseitigen Zusammenschluss wie eine zwangsläufige Kette, welche zwar als Ganzes durch den minimalsten Anstoss in Bewegung geräth, deren einzelne Glieder aber nur etwas mit ihren Gelenkflächen auf einander zu gleiten, sich jedoch weder bei der Inkursion, noch bei der Exkursion voneinander zu entfernen vermögen.

Ebenso, wenn auch wie erörtert in geringerem Maſse, wie von den Luftschallwellen, welche das Trommelfell durch den äusseren Gehörgang treffen, wird der Schallleitungsapparat wohl auch durch die vom Knochen ihm zugeleiteten Schallwellen, welche den Schädel durchlaufen, soweit sie seine Kanten in schiefer Richtung treffen, als Ganzes in Aus- und Einwärtsbewegung versetzt.

Ausserdem muss aber bei der unmittelbaren Zuleitung der Schallwellen durch eine am Schädel angesetzte Stimmgabel nothwendig der Schallleitungskette noch eine zweite rhythmische Bewegung mitgetheilt werden:

Wir haben gesehen, dass tiefe schwingende Stimmgabeln vermöge ihres

[1]) Archiv f. Ohr. Bd. 16, 1880, und Gesammelte Abhandlungen über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorganes. Wiesbaden, Bergmann, 1897. 1. Abh.



Eigengewichtes und höhere vermöge des Druckes, mit welchem sie aufgesetzt werden, den Schädel als Ganzes in rhythmische Erschütterung versetzen.

Die im Gehörorgane ausserordentlich beweglich aufgehängte Schallleitungskette wird nun diesem rhythmischen Hin- und Hergang des Schädels nicht einfach folgen, sondern vermöge der Trägheit ihrer Massen jede Bewegung des Schädels in der Richtung des Stimmgabeldruckes mit einer Verschiebung im entgegengesetzten Sinne beantworten. Bei dem ausserordentlich labilen Gleichgewicht der Schallleitungskette dürfen wir annehmen, dass diese Bewegungen in der Zeit sich ebenso oft wiederholen, wie die Stösse des Stimmgabelstiels, welche den Kopf treffen.

Die Bewegungsrichtung kann dabei in den beiden Gehörorganen eine verschiedene sein. Setzen wir beispielsweise den Stimmgabelstiel in der nächsten Umgebung des einen Ohres auf den Warzenfortsatz oder auf die Schuppe, so wird das zunächst liegende Ohr die dem Schädel von der Stimmgabel mitgetheilte positive Druckphase mit einer Exkursion, das andere Ohr aber mit einer Inkursion der Schallleitungskette beantworten. Setzen wir dagegen den schwingenden Stimmgabelstiel auf irgend eine Stelle in der Mittellinie des Schädels, so wird erstens an beiden Gehörorganen überhaupt nur ein geringer Theil der Stosskraft in eine In- resp. Exkursion der Kette sich umsetzen, da der Stoss hier nicht in der Bewegungsrichtung der Kette stattfindet, und zweitens wird hier die Bewegung auf den beiden Seiten nicht in entgegengesetztem, sondern in gleichem Sinne stattfinden.

Es ist nun vor Allem die Frage zu stellen: In welcher Weise wird sich diese rhythmische, aus dem Trägheitsmoment des Schallleitungsapparates resultierende Gegenbewegung — wir können sie kurz molare Bewegung nennen — mit der molekular vermittelten Bewegung kombinieren, welche vom Knochen direkt auf ihn übergeht.

Da diese Gegenbewegung, wie eben erörtert, abhängig ist von der Stelle, von welcher aus die Erschütterung stattfindet, so wird diese Kombination sehr verschieden ausfallen, je nach dem Ort, wo der Stimmgabelstiel aufgesetzt wird.

Nur wenn wir die nächste Umgebung des Ohres hierfür wählen, werden sich molare und molekulare Bewegung summieren und zwar auch in diesem Falle nur im entfernten gegenüberliegenden Ohre. In allen anderen Fällen wird die molare Bewegung der molekular vermittelten mehr oder weniger stark entgegengesetzt sein. Sie werden sich also beide gegenseitig stören und theilweise aufheben.

Es wird vielleicht Manchem das Hereinziehen dieses bis heute unberücksichtigt gebliebenen neuen Bewegungsmomentes in die Theorie über die Vorgänge bei der osteo-tympanalen Leitung als eine verwirrende Komplikation erscheinen, und ich muss gestehen, dass es mir zuerst ebenso gegangen ist.

Bei eingehenderer Beschäftigung mit demselben habe ich mich jedoch überzeugt, dass es uns manche Beobachtungsthatsachen, welche bei der Prüfung der Knochenleitung uns entgegentreten, besser verständlich zu machen im Stande ist, als unsere bis heute bestehenden Anschauungen.

Dahin gehört vor Allem das Intensitätsverhältniss zwischen aëro- und osteo-tympanaler Leitung. Das starke Überwiegen der ersteren über die letztere erschien mir trotz der früheren Erklärung, dass bei der ersteren das Trommelfell hauptsächlich von der Fläche, bei der letzteren Trommelfell, Ligamentum annulare und die Bänder hauptsächlich von der Kante getroffen werden, doch immer noch schwer begreiflich bei Berücksichtigung der so ausserordentlich viel leichteren Fortleitung durch lauter feste Körper, resp. Bandfasern bis zum Labyrinthwasser. Die Störung nun, welche die theilweise in entgegengesetztem Sinne stattfindende molare Bewegung hereinbringt, lässt das Missverhältniss zwischen aëro- und osteo-tympanaler Leitung viel leichter verstehen.

Sehr einfach erklärt sich ferner das seit Langem bekannte Phänomen, dass eine in der Nähe des Ohres mit ihrem Stiel aufgesetzte Stimmgabel am Stärksten auf dem entgegengesetzten Ohre perzipiert wird. [1]. In diesem Ohre wirken eben, wie wir vorhin gesehen haben, die beiden Arten der Bewegung in gleichem Sinn, während sie im zunächstliegenden Ohr einander theilweise aufheben. Allerdings könnte für diese Erscheinung vielleicht noch ausserdem in Betracht kommen, dass dem Schädel mitgetheilte Schwingungen auch objektiv am Stärksten an dem der Ansatzstelle für den Stimmgabelstiel symmetrisch gegenüberliegenden Punkte klingen und zwar sogar stärker als an Punkten der gleichen Seite, welche der Ansatzstelle nahe gelegen sind [2].

---

[1]) Cf. Lucae, Berliner klin. Wochenschr. 1871, No. 10. — v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilk. — Urbantschitsch, Arch. f. Ohr. Bd. XII, Seite 277. — Kessel, Arch. f. Ohr. Bd. XVIII, Seite 729.

[2]) Kessel, a. a. O. — Hugo Frei, „Exper. Studien über die Schallleitung im Schädel", Zeitschrift f. Psychol. und Physiol. d. Sinnesorg. Bd. XXVIII. Jahrg. 1902, Seite 9. — Alex. Iwanoff, „Ein Beitrag zur Lehre über die Knochenleitung." Ibidem Bd. XXXI, Jahrg. 1903, Seite 266.

Endlich werden uns durch die Berücksichtigung der in Rede stehenden molaren Bewegung erst eine Reihe bis jetzt räthselhafter Beobachtungsergebnisse verständlich, welche bei den verschiedenen Erkrankungen des Schallleitungsapparates uns entgegentreten:

Ausnahmslos alle Erkrankungen dieses Apparats, mögen nun akute Prozesse mit Schwellung und Durchtränkung seiner Schleimhautbekleidung oder freie Flüssigkeitsexsudate in der Paukenhöhle, oder mögen chronische Prozesse mit Verdichtung der Schleimhaut, Erstarrung der Bandapparate oder Defekte in diesen, resp. der Kette selbst vorliegen, haben konstant eine mehr oder weniger bedeutende Verbesserung der osteo-tympanalen Leitung, d. h. eine Verlängerung der Hördauer beim Aufsetzen der Stimmgabel auf den Scheitel oder an irgend eine andere Stelle des Kopfes zur Folge.

Bisher habe ich die Erklärung für diese konstante Begünstigung der osteo-tympanalen Leitung bei allen Veränderungen am Schallleitungsapparat ausschliesslich darin gesucht, dass alle hier in Betracht kommenden Prozesse ohne Ausnahme in irgend einer Weise eine stärkere Anspannung des Bandapparates bewirken, welcher die Schallleitungskette mit ihrer knöchernen Umrahmung verbindet. Auch die von mir beschriebenen Fälle von Steigbügelankylose und die Isolierung des Steigbügels oder sogar seiner Fussplatte allein nach Zerstörungen sind im Endresultat ihrer funktionellen Wirkung nicht anders aufzufassen, vorausgesetzt, dass der Fussplatte noch eine Spur von Beweglichkeit erhalten geblieben ist.

Mit dieser stärkeren Anspannung des Bandapparats, welche die Überleitung der Schallwellen vom Knochen auf die Steigbügelplatte je nach dem Grad der Spannung und Verdickung der Bänder erleichtert, wird immer gleichzeitig eine entsprechend grosse Störung des labilen Gleichgewichts, resp. der Beweglichkeit des Gesamtleitungsapparats gegenüber von Luftschallwellen verbunden sein. — Ebenso aber, wie diese mehr oder weniger starke Fixation den Apparat ungeeigneter macht für die Aufnahme von Luftschallwellen, wird sie nothwendig auch die molare Gegenbewegung desselben bei direkter Erschütterung des Kopfs durch den Stimmgabelstiel vermindern.

Eine stärkere Fixation des Schallleitungsapparats begünstigt also nicht nur direkt die Zuleitung der vom Knochen auf ihn übergehenden Schallschwingungen (Fadenexperiment) sondern sie hebt auch mehr oder weniger die Störungen auf, welche die vermöge seines Trägheitsmoments

erfolgenden Gegenbewegungen unter normalen Verhältnissen hervorbringen.

Wir haben somit in der Verminderung der normalen Gegenbewegung ausser der stärkeren Anspannung der Bänder noch ein zweites Moment gewonnen, welches zur Erklärung für die Verbesserung der osteo-tympanalen Leitung bei Erkrankungen des Schallleitungsapparats herangezogen werden darf.

Das Vorhandensein eines solchen zweiten Moments für die Begünstigung der osteo-tympanalen Leitung bei Schallleitungserkrankungen habe ich längst als eine Nothwendigkeit empfunden. Denn die verschiedenen hier in Betracht kommenden Erkrankungen, wenn sie auch alle gemeinsam die Hördauer in Knochenleitung verlängern, zeigen doch im Übrigen so grosse Differenzen in ihrem Einfluss auf die Gesamtfunktion des Schallleitungsapparates, dass dieselben unmöglich alle nur durch die mehr oder weniger starke Anspannung seiner Aufhängebänder allein bedingt sein können.

Ich habe hier vor Allem den grossen Gegensatz in funktioneller Beziehung zwischen den mehr akuten exsudativen und den chronischen Adhäsiv-, Sklerosierung- und Zerstörungsprozessen an der Schallleitungskette im Auge.

Während nämlich bei den genannten chronischen Prozessen neben der konstant vorhandenen Verlängerung der Knochenleitung ausnahmslos auch eine entsprechende Einengung für das Hören in Luftleitung am unteren Ende der Tonskala und ein mehr oder weniger starkes Missverhältniss zwischen Luft- und Knochenleitung zu beobachten ist, wie es beim Rinneschen Versuch zum Ausdruck kommt, kann bei den exsudativen Prozessen neben der auch hier ausnahmslos stark ausgesprochenen Verlängerung der Knochenleitung die Einengung am unteren Ende der Skala fehlen und der Rinnesche Versuch positiv ausfallen trotz einer stärkeren Beeinträchtigung des Hörvermögens in Luftleitung.

Bereits 1887 [1]) habe ich mich bezüglich des Rinneschen Versuches darüber folgendermaßen geäussert: »Eine ganz befriedigende Erklärung für dieses auffällig differente Verhalten eines Theils der akuten und subakuten Erkrankungen ist gegenwärtig noch schwer zu finden.«

[1]) Statistische Ergebnisse über die diagnost. Verwendbarkeit des Rinneschen Versuchs und eine daraus sich ergebende Erklärung für die physiol. Funktion des Schallleitungsapparates. Zeitschr. für Ohr. Bd. XVII. 1887 und Ges. Abh. über die funktionelle Prüfung des menschl. Gehörorgans Bd. I. 1897, Seite 55.



Damit, dass sich uns in der durch Gegenstoss zu Stande kommenden molaren Bewegung ein zweites Moment ergeben hat, welches bei der osteo-tympanalen Leitung mitwirkt, sind wir der Lösung auch dieser Frage näher gekommen:

Exsudative Prozesse im Mittelohr können erfahrungsgemäss die Luftleitung für tiefe Töne unter Umständeu nur wenig beeinträchtigen; dagegen wird die starke Belastung, welche der Schallleitungsapparat durch dieselben erfährt, immer einen grossen Einfluss auf die molare Gegenbewegung bei Erschütterung des Kopfs durch den Stimmgabelstiel ausüben. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird dieselbe im Gegensatz zu der Beeinträchtigung, welche sie durch die Fixationsprozesse bei chronischen Affektionen erfährt, hier durch die Massenvermehrung und noch relativ leichte Beweglichkeit des Gesamtapparats so bedeutend verstärkt, dass sie für sich allein im Stande ist, in diesen Fällen eine übernormale Perzeption bei Knochenzuleitung hervorzubringen. Damit würden wir eine Erklärung für die auffällige Verstärkung der osteotympanalen Leitung bei akuten exsudativen Prozessen [1]) haben, trotzdem bei ihnen die sonstigen Symptome fehlen, welche wir für chronische Prozesse mit stärkerer Fixation des Schallleitungsapparats als charakteristisch durch Erfahrung kennen gelernt haben.

Ich musste mich hier, gegen meine sonstige Gewohnheit, etwas weit in theoretische Betrachtungen einlassen.

Sie waren deshalb nicht zu umgehen, weil nur auf diesem Wege gezeigt werden konnte, *dass alle unsere Beobachtungsergebnisse sowohl am normalen als auch am erkrankten Ohre sich sehr wohl mit der von uns gemachten Annahme vereinigen lassen, dass ebenso wie bei der Luftleitung so auch bei der Knochenleitung der Weg für die zur Perzeption gelangenden Schallwellen immer durch den Schallleitungsapparat führt, dass also eine reine osteale Leitung zum Labyrinth für die Hörperzeption weder nothwendig noch auch nur wahrscheinlich ist.*

Das Hauptgewicht der hier gegebenen Erörterungen ist übrigens, wie ich hier am Schluss derselben ausdrücklich bemerken will, nicht

[1]) Wenn die Paukenhöhle *vollständig* mit Exsudat ausgefüllt ist, so wird allerdings hierbei noch eine weitere Komplikation eintreten, dadurch, dass der Gegenstoss gleichzeitig sowohl das ovale als das runde Fenster trifft.

auf die von mir entwickelte Theorie des Bewegungsmechanismus zu legen, welche vielleicht in einzelnen Punkten anfechtbar ist, und jedenfalls von einem Physiker korrekter und präziser dargestellt werden kann, sondern vielmehr auf die verschiedenen oben zusammengestellten Beobachtungsthatsachen, welche schon für sich allein, auch ohne die daran geknüpften theoretischen Erörterungen, genügen, um die Unentbehrlichkeit des Schallleitungsapparats für das Gehör nicht nur in Luft- sondern auch in Knochenleitung zu beweisen.

Nur kurz möchte ich noch darauf hinweisen, dass auch Beobachtungen über Fixation des Schallleitungsapparats durch pathologische Prozesse sowie einige phylogenetische und vergleichend anatomische Thatsachen uns auf die Unentbehrlichkeit der Schallleitungskette als Überleitungsweg für die Schallwellen hinweisen.

Was zunächst die pathologischen Befunde am Schallleitungsapparat betrifft, so sei hier erinnert an die Fälle von Feststellung des Steigbügels und gleichzeitigem vollständigen, grösstentheils knöchernen Verschluss des runden Fensters, welche Habermann mitgetheilt hat.[1]) Da im Labyrinth und zentralwärts keine Veränderungen aufzufinden waren, scheint die Ausserfunktionsstellung beider Fenster für sich allein zu genügen, um vollständige Taubheit für Sprache und Stimmgabeln in Luftleitung zu erzeugen, wie sie von Habermann im Leben konstatiert war. Diese Beobachtungen sind um so werthvoller, als sie von einem so gewiegten Labyrinthhistologen stammen, wie wir ihn in Habermann besitzen.

Dass dagegen eine auch zum Theil knöcherne Ankylose der Steigbügelfussplatte für sich allein nur Schwerhörigkeit mittleren Grades, keineswegs Taubheit bedingt (Flüstersprache kann dabei noch auf 25 cm Entfernung verstanden werden) [2]), ist durch genaue funktionelle Prüfung

---

[1]) Vers. d. Deutsch. Otol. Gesellschaft in Dresden 1897, Seite 143 und Arch. f. Ohr. Bd. 53, Seite 52 ff.

[2]) Cf. „Ein weiterer im Leben diagnostizierter Fall von doppelseitiger Steigbügelankylose" Bezold, Zeitschr. für Ohr. Bd. 26, Seite 1, und gesammelte Abhandlungen über die funkt. Prüfung des menschlichen Gehörorgans. Bd. I, 1897, Seite 185.



im Leben mit nachfolgender histologischer Untersuchung wiederholt von Andern und mir sichergestellt worden.

Die Erklärung für diese Beobachtungsthatsache finde ich aber nicht. wie dies heute ziemlich allgemein angenommen wird, in einem Rollentausch zwischen den beiden Fenstern, d. h. in einer Übertragung der Trommelfellschwingungen durch die Paukenhöhlenluft auf die Membran des runden Fensters — denn diese Membran erscheint, wie das schon Johannes Müller ausgesprochen hat, und meine »experimentellen Prüfungen«[1]) ergeben haben, viel zu schlaff, um mit Schallwellen zu schwingen, —, sondern es scheinen mir diese Beobachtungen vielmehr dafür beweisend zu sein, dass auch die am Rand theilweise fixierte Steigbügelfussplatte vermöge ihrer relativen Dünnheit im Verhältniss zu dem sie umgebenden dicken Knochenrahmen noch im Stande ist, minimale Schwingungen auszuführen, welche bei der ausserordentlichen Empfindlichkeit des normalen Cortischen Organs noch ausreichen, um eine Schallperzeption zu vermitteln.

Vollkommene Ertaubung durch ausschliessliche Ankylose des Steigbügels scheint erst dann einzutreten, wenn seine verdickte Fussplatte ringsum in neugebildete Knochensubstanz eingemauert ist. Eine Anzahl derartiger pathologischer Befunde mit totaler im Leben beobachteter Taubheit ist von Politzer[2]) mitgetheilt, und scheint nach seiner Beschreibung der Prozess wenigstens in einem Theil derselben auf das ovale Fenster beschränkt gewesen zu sein, ohne das runde Fenster und das Innere der Schnecke in Mitleidenschaft gezogen zu haben.

In phylogenetischer Beziehung spricht für die Nothwendigkeit der Schallleitungskette als integrierender Theil des Hörorgans das Auftreten einer Paukenhöhle mit Tuba, der Fenster und der Columella gleichzeitig mit dem Auftreten eines höher entwickelten Schneckenanfangs, wie dies in der Thierreihe zuerst in der Klasse der Amphibien bei den Batrachiern in Erscheinung tritt, während noch bei den nach Kreidls Untersuchungen gehörlosen[3]) Fischen weder Schnecke noch Schallleitungskette vorhanden sind.

---

1) Cf. a. a. O.

2) „Über primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel“. Zeitschr, für Ohr. Bd. XXV, 1894. Seite 309 ff.

3) Die Beweiskraft der Versuche von Kreidl, welche diesen Autor dazu geführt haben, die Fische als gehörlos zu erklären, ist neuerdings in Zweifel

Von besonderem Interesse sind endlich die Umwandlungen, welche der Schallleitungsapparat sowie das gesamte Ohr bei den im Wasser lebenden Säugethieren erlitten hat, wie sie unlängst in einem lehrreichen Vortrag [1]) von Bönninghaus uns geschildert worden sind, welcher eben noch vor Abschluss dieser Arbeit in erweiterter Ausführung [2]) mir zugekommen ist.

Auf Grund einer gründlichen anatomischen Durchforschung des Walohres und des Ohres der übrigen Wassersäugethiere und der zahlreichen Umwandlungen, welche äusseres, mittleres und inneres Ohr bei den unter Wasser lebenden gegenüber den in Luft lebenden Thieren aufweisen, gewinnt Bönninghaus eine Reihe von bemerkenswerthen Anhaltspunkten für Schlussfolgerungen auf die Funktion des Schallleitungsapparates sowohl bei den Land- als bei den Wassersäugethieren.

Während der äussere Gehörgang sich beim Wal verschlossen hat, und das dick und undurchsichtig gewordene Trommelfell nurmehr durch einen langen sehnigen Fortsatz mit dem Hammergriff in Verbindung geblieben ist, also beide theilweise oder ganz ausser Funktion getreten sind, haben die Gehörknöchelchen zwar sehr bedeutende Formveränderungen aber durchaus keine Verkleinerung, sondern vielmehr eine relativ sehr bedeutende Vergrösserung und Gewichtsvermehrung erfahren. Hammer-Amboss- und Amboss-Steigbügelgelenk haben sich als ziemlich dicke Knorpelschichten ohne durchlaufende Spalte erhalten, bilden also Synchondrosen; das Amboss-Steigbügel-Gelenk zeigt eine festere Fügung durch erhebliche Verstärkung des Gelenkbandes. An der Verbindung der Stapesfussplatte mit dem ovalen Fenster ist nach Bönninghaus das Ligamentum annulare nur mehr andeutungsweise vorhanden; an Stelle desselben ist grösstentheils, bei den erwachsenen Thieren wahrscheinlich ringsherum eine, nach der (S. 82) gegebenen Abbildung, ziemlich ansehnlich breite Knorpelschichte getreten. Das Vorhandensein einer knöchernen

gezogen worden von Zenneck, welcher ein Entfliehen der in der Nähe befindlichen Fische konstatierte, wenn er eine grössere von einem Eimer umgebene elektrische Glocke unter Wasser erklingen liess. Es scheint mir aber hier eine taktile Empfindung durch den die Glocke umgebenden Eimer nicht mit Sicherheit ausgeschlossen. Trotz der guten Leitungsfähigkeit des Wassers für Töne reagiren auf 8 m Entfernung die Fische meistens nicht mehr. Pflügers Arch f. Physiol. 1903, Bd. 95, Seite 346–256.

[1]) Verh. der Deutsch. Otol. Gesellsch. 1903 zu Wiesbaden.

[2]) „Das Ohr des Zahnwales, zugl. ein Beitrag zur Theorie der Schallleitung. Bönninghaus (Aus dem zoologischen Institut der Univ. Breslau.) Verl. von G. Fischer, Jena 1903.

Stapesankylose, wie sie Hyrtl auf Grund des Befundes bei einem Exemplar von Narwal annahm, konnte Denker[1]) bei 3 untersuchten Walschädeln nicht bestätigen.

Die Nische des runden Fensters ist entweder von dem in der Paukenhöhle vorhandenen kavernösen Körper oder von stark verdickter Schleimhaut ausgefüllt.

Die beiden Binnenmuskeln, Tensor tympani und Stapedius, sind gut entwickelt und bieten keine Zeichen von Degeneration.

Ebenso wie bei einer Reihe von Landsäugethieren ist auch bei den Walen der Processus folianus des Hammers mit der Glaserspalte knöchern verwachsen. Während er aber bei den ersteren vermöge seiner Dünnheit und Länge federt, erscheint die Verbindung hier eine so feste, dass der Hammer »selbst bei starker Lupenvergrösserung und stärkerem Druck unbeweglich erscheint.«

Die auffälligsten und für die Hörfunktion bedeutungsvollsten Umwandlungen weisen aber die knöchernen Kapseln des Schallleitungsapparats und des Labyrinths, das Tympanicum und das Perioticum oder Petrosum des Wales, auf. Während das letztere beim 68 cm langen Embryo noch in das Schädelinnere vorspringt, rückt es mit fortschreitendem Wachsthum aus der Schädelbasis heraus und nach abwärts, sodass das Perioticum allseits vom knöchernen Schädel isoliert wird. Ebenso bleibt das Tympanicum nur durch derbes Bindegewebe und auch das nur in bescheidenem Umfange mit den Schädelknochen in Verbindung. Infolge dessen ist — wie ich sowohl an den Knochenpräparaten von Bönninghaus als von Denker auch selbst gesehen habe — am gut mazerierten Schädel das Tympano-Perioticum einfach herausgefallen. »Am nicht mazerierten Schädel federt die derbe Bindegewebsverbindung des Tympanicum mit der Schädelbasis derart, dass man seine Spitze gegen die Schädelbasis hinabdrücken kann« (S. 42).

Unter einander selbst sind Tympanicum und Perioticum nur nach oben und in beschränkter Ausdehnung durch zwei knöcherne Fortsätze verwachsen. Mit ihrem ganzen Körper ragen Bulla und Petrosum von einander isoliert nach abwärts und stehen nur noch durch die zwischen beiden verlaufende Gehörknöchelchenkette miteinander in Verbindung.

Das Os tympano-perioticum ist so ausserordentlich dicht und fest, dass es sich nicht mit der Säge, sondern nur mit der Feile bearbeiten lässt.

---

[1]) „Zur Anatomie des Gehörorgans der Cetacea“. Anat. Hefte von F. Merkel und R. Bonnet. Heft LXII, (19. Band, Heft 2) 1902.

Betrachten wir nun die physiologische Bedeutung aller dieser Umwandlungen, so tritt uns hier vor Allem die merkwürdige Thatsache entgegen, dass gerade bei den unter Wasser lebenden Thieren, welche doch am Meisten auf Zuleitung des Schalls durch den Knochen angewiesen zu sein scheinen — da ihnen einerseits der freie Zutritt der Schallwellen durch den Gehörgang fehlt, und da andererseits Schallwellen vom Wasser aus auf ihre Schädeloberfläche viel leichter als bei den Luftthieren übergehen können — trotzdem die allerungünstigsten tektonischen Verhältnisse darbieten für eine Überleitung des Schalls durch den Knochen, indem bei ihnen das ausserordentlich hart gewordene Labyrinth von seiner knöchernen Umgebung nach Möglichkeit isoliert gefunden wird.

Diese Bauanordnung des Walschädels deutet nach der vollberechtigten Auffassung von Bönninghaus darauf hin, dass hier eine direkte Überleitung für die Schallwellen von der Schädeloberfläche auf dem Knochenwege zum Labyrinth viel mehr vermieden als gesucht ist [1]; auch bei den Landsäugethieren besteht ja durch die Umlagerung der harten und kompakten Labyrinthkapsel theils mit pneumatischen Räumen, theils mit auffällig weitmaschiger Spongiosa eine gewisse, wenn auch viel unvollkommenere Isolierung des Labyrinths.

Man kann sich nicht leicht eine morphologische Thatsache vorstellen, welche unverkennbarer für die Bedeutungslosigkeit der direkten Knochenleitung zum Labyrinth sprechen würde; ja man kann nach den Umwandlungen, welche das Walohr in dieser Beziehung erfahren hat, sogar vermuthen, dass diese Art der Zuleitung, wenn sie nicht mit allen Mitteln ausgeschlossen worden wäre, eine direkte Schädigung für das Hören bedeutet haben würde.

Da auch die Nische des runden Fensters beim Wal mit Weichtheilen verschlossen ist, so erklärt Bönninghaus als den einzigen möglichen Weg für die Zuleitung der Schallwellen die Gehörknöchelchenkette und das ovale Fenster.

Was uns die hier für unsere Einsicht besonders günstig liegenden anatomischen Verhältnisse bei den Wassersäugethieren als nothwendige Schlussfolgerung erscheinen lassen, das erhöht für die Gesamtheit aller, auch der in Luft hörenden Thiere, welche über-

[1] Von früheren Autoren hat, wie Bönninghaus anführt, Claudius die akustische Bedeutung dieser anatomischen Isolierung des Tympano-Perioticums bereits erkannt und gewürdigt.

haupt eine Gehörknöchelchenkette besitzen, die Wahrscheinlichkeit, dass eine direkte Überleitung von der Schädeloberfläche durch den Knochen zum Labyrinth keine Rolle für das Hören spielt, sondern dass auch die Schallwellen, welche die Schädeloberfläche direkt treffen, bei allen Thieren ausschliesslich durch Vermittlung der Gehörknöchelchenkette und ihres Endglieds, der Stapesfussplatte diejenige Art von Bewegung im Cortischen Organ hervorzurufen vermögen, welche als Schall zur Perzeption gelangt.

Grössere Schwierigkeiten treten uns beim Wal entgegen, wenn wir die Bewegungsvorgänge an seiner Gehörknöchelchenkette selbst genauer zu analysieren und mit den bei den Landsäugethieren vorliegenden Verhältnissen in Analogie zu bringen versuchen.

An der aktiven Betheiligung der Gehörknöchelchen des Wals beim Hören überhaupt können wir zwar nicht zweifeln; die Gründe, welche Bönninghaus dafür anführt, scheinen mit genügender Sicherheit dafür zu sprechen:

Ihre Form hat zwar sehr augenfällige Umwandlungen erfahren, an Grösse und Gewicht haben sie aber nicht verloren, sondern gewonnen. Die beiden Binnenmuskeln, den Tensor sowohl wie den Stapedius hat Bönninghaus wohl entwickelt gefunden, (Denker hat in einem Falle, der rasch hatte präpariert werden müssen, den Tensor vermisst.) Die Verbindungen zwischen den drei Gehörknöchelchen werden durch Knorpelscheiben von ziemlicher Mächtigkeit vermittelt. Auch der Rand der Stapesfussplatte ist nach Bönninghaus ebenso wie nach Denker im ovalen Fenster nicht knöchern fixiert, wie Hyrtl in einem Falle fand, sondern durch eine breite Knorpelschichte.

Der Hammer aber, welcher auch in seiner Form die grössten Abänderungen zeigt, ist mit einem seiner plump und kurz gewordenen Fortsätze, den Bönninghaus für den verdickten Processus folianus, Denker für den Hammergriff hält, mit dem Os tympanicum so fest und ausgedehnt verwachsen, dass Bönninghaus selbst bei stärkstem Druck unter Lupenvergrösserung ihn vollständig unbeweglich fand.

Die vielfachen Abweichungen vom Typus des Säugethierohres, welche der Schallleitungsapparat der Wassersäugethiere darbietet, verlangen zunächst die Beantwortung der Frage, ob dieser Apparat überhaupt seine Funktionsfähigkeit bewahrt hat, d. h. ob dieselben ein normales Gehör besitzen.

»Nach Claudius (von Bönninghaus angeführt) wird ein an der Oberfläche des Meeres ruhender Walfisch durch ein leichtes Geräusch im Wasser oder an einem das Wasser berührenden festen Körper aufgeschreckt, und Delphine werden in manchen Gegenden durch Klopfen auf den Bootrand wie Wild gejagt; gegen Luftschallwellen sind die Cetaceen dagegen schwerhörig. In der Nähe eines ruhenden Walfisches kann man schreien, selbst Flintenschüsse thun, ohne dass er es hört.«

Was die Art der Funktionsbethätigung des Walohres anbelangt, so erscheint Bönninghaus die knöcherne Feststellung des Hammers als ein zwingender Grund, um eine Massenbewegung des Schallleitungsapparates, wie sie E. Weber als den Modus der Schallübertragung aufgestellt hat, und wie sie auch Bönninghaus für die Landsäugethiere akzeptiert, beim Wal für ausgeschlossen zu erklären, und hier eine molekuläre Fortleitung durch die Kette anzunehmen.

Wenn indess auch der Hammer hier unbeweglich geworden ist, so haben doch der Amboss und der Steigbügel mit seiner Fussplatte vermöge der knorpeligen Zwischenscheiben einen geringeren Grad von Beweglichkeit bewahrt.

Berücksichtigen wir, dass die Schallwellen, welche vermittelst Wassers auf die Schädeloberfläche treffen und von da auf die Gehörknöchelchen übergehen, gegenüber den Luftschallwellen zwar kleinere In- und Exkursionen des Schallleitungsapparates bewirken, aber wegen des ausserordentlich viel grösseren spezifischen Gewichtes der schwingenden Substanz auch viel mehr Wucht entfalten, als dem Trommelfell auf dem Luftwege mitgetheilt wird, so können wir uns wohl vorstellen, dass dieselben die im Gehörorgan des Wales noch beweglich gebliebenen Theile als Gesamtmasse in Bewegung zu versetzen im Stande sind.

Es ist ausserdem auch das Fehlen einer Gelenkspalte in der Hammer-Amboss- und in der Amboss-Steigbügel-Verbindung, die Synchondrose an beiden Stellen, sowie der fast völlige Ersatz des Ligamentum annulare durch eine Knorpelzwischenschicht, welche Bönninghaus eine molare Bewegung der Schallleitungsplatte hier als unmöglich erscheinen lassen. Der Unterschied zwischen Land- und Wassersäugethieren ist aber in dieser Beziehung kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller; denn auch bei den Ersteren findet sich nach einer unter Siebenmann's Leitung entstandenen Arbeit von Christ. Schmidt[1])

[1]) „Zur Anatomie und Entwickelung der Gelenkverbindungen der Gehörknöchelchen beim Menschen." Zeitschr. f. Ohr, Bd. XXIII, S. 125.

keineswegs eine durchgehende, sondern nur stellenweise oder selbst gar keine Spaltung. Die Bezeichnung Ankylose, welche Bönninghaus für die genannten Gelenkverbindungen des Wals gebraucht, ist daher besser zu vermeiden, schon deshalb, weil wir darunter das Resultat eines pathologischen Vorgangs zu verstehen pflegen.

Die Bedeutung der Umwandlung am Schallleitungsapparat des Wales für seine Funktion sehe ich vielmehr im Gegensatz zu Bönninghaus in der Ausschaltung nicht nur des Trommelfells, sondern ausserdem noch des knöchernen mit dem Tympanicum verwachsenen Hammers, welcher hier nurmehr als festgewordener Ansatzpunkt für den beweglich gebliebenen Rest der Schallleitungskette bestehen geblieben ist.

In Erschütterung versetzt wird dieser Rest durch die Schallimpulse, welche vom umgebenden Wasser auf die Schädeloberfläche stattfinden. Ihre Wirkung auf die beweglich eingefügte Amboss-Steigbügelkette lässt sich am Einfachsten als molare Gegenbewegung in dem von mir oben eingehend erörterten Sinne vorstellen, welche in der Hauptsache eine Aus- und Einwärtsbewegung dieser Kette mitsamt der Labyrinthwassersäule zu Stande bringen wird.

Die Kleinheit der Bewegung an sich — mag sie auch noch so minimal sein — kann keinen Grund abgeben, sie als molekulare zu bezeichnen. Auch Bewegungen, welche weit jenseits unserer mikroskopischen Beobachtungsmöglichkeit stehen, bleiben immer molare, so lange überhaupt der Apparat als Gesamtmasse gleichzeitig sich hin und her bewegt.

Da der Schallleitungsapparat des Wales nur den kleinen aber wuchtigeren Bewegungen zu entsprechen hat, welche ihm von der Schädeloberfläche übermittelt werden, und die Luftschallwellen mit ihren grossen Exkursionen und ihrer geringen Kraft hier ganz ausser Spiel bleiben, so ist nicht nur das Trommelfell überflüssig geworden, sondern wir können auch ferner in der geschilderten Umwandlung der Gehörknöchelchen geradezu eine günstige Adaptierung für diese neue Funktionsweise sehen.

Ist uns doch aus der Pathologie des menschlichen Ohres zur Genüge bekannt, welche enorm begünstigende Einwirkung auf die Verlängerung des Gehörs in Knochenleitung eine Zunahme der Anspannung und theilweise Fixation an dem normal für Luftleitung gebauten Schallleitungsapparat ausübt.

Täglich treten uns eine Reihe von Ohrenkrankheiten entgegen, bei denen wir ausser einer stärkeren Belastung oder Fixation der Schallleitungskette jede andere pathologische Veränderung mit Sicherheit aus-

schliessen können. Das regelmässige und niemals fehlende funktionelle Symptom für alle diese Erkrankungsformen ist neben der Hörverschlechterung in Luftleitung die Verbesserung und Verlängerung des Hörens in Knochenleitung.

Es sei hier nur an zwei Erkrankungsformen erinnert, welche in dieser Beziehung als reine Typen bezeichnet werden können: einerseits die unkomplizierten Tubenverschlüsse, welche zu einer einseitigen Belastung des Trommelfells und damit zu Anspannung in der ganzen Leitungskette inklusive der Steigbügelfussplatte führen und andererseits die Steigbügelankylose bei den sogenannten Sklerosierungsprozessen, welche ausschliesslich an der für die Schallüberleitung wirksamsten Stelle, der Verbindung zwischen Fussplatte und ovalem Fenster, eine mehr oder weniger starke Fixation bildet.

Gerade die letztere Form von Erkrankung, welche uns verhältnissmäſsig so häufig im Leben zur Beachtung kommt, bietet ein ausserordentlich lehrreiches Beispiel dafür, wie eine fortschreitende Fixation der Steigbügelfussplatte das Gehör in Knochenleitung keineswegs beeinträchtigt, sondern vielmehr ganz bedeutend verbessert.

Beispielsweise war in zwei von mir mitgetheilten Sektionsfällen von doppelseitiger theilweise knöcherner Stapesankylose die Hördauer für die im Leben geprüfte Stimmgabel A um 19, resp. 15 Sek. gegenüber einem normalen Ohre verlängert. [1])

Von einer makroskopischen Beweglichkeit der Stapesfussplatte konnte in diesen beiden Fällen, wie ich mich durch die Untersuchung an der Leiche überzeugt habe, [2]) längst keine Rede mehr sein. Trotzdem besteht für mich nach den Gesamtergebnissen der in dieser Arbeit aufgeführten Versuche kein Zweifel, dass auch in solchen Fällen von theilweise knöcherner Fixation der Steigbügelfussplatte durch die starke Erschütterung, welche die auf den Scheitel aufgesetzte grosse und schwere A-Gabel dem Steigbügel mittheilt, dieser noch in eine leichte federnde Erschütterung versetzt werden kann, welche um so intensiver auf die Labyrinthflüssigkeit übergeht, je vollkommener sie durch das theilweise noch vorhandene gespannte Ligamentum annulare auf die Fussplatte übertragen wird.

Unzweifelhaft noch verstärkt wird ferner ihre Bewegung beim Aufsetzen der Stimmgabel auf den Scheitel durch die Gewichtszunahme, welche die ankylosierte Fussplatte durch ihre bei diesen Prozessen wohl niemals fehlende beträchtliche Verdickung erfahren hat.

[1]) Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XXIV, S. 269 und Bd. XXVI, S. 3.
[2]) l. c.



Endlich sind wir durch die Beobachtung über das Verhalten des Gehörs bei Verlust von Trommelfell, Hammer und Amboss längst mit der Thatsache vertraut, dass auch der Steigbügel, ja selbst seine Fussplatte für sich allein noch einen beträchtlichen Rest von Gehör, sogar in Luftleitung,[1]) zu übermitteln vermag. Die Knochenleitung erfährt aber bekanntlich durch diese Verkürzung der Kette durchgängig eine auffällige Verbesserung.

Alle diese mechanischen Veränderungen am Schallleitungsapparat — die Verkürzung der Kette, die Gewichtsvermehrung ihrer Glieder und die straffere Anspannung ihrer Weichtheilverbindungen — treten uns bei den Wassersäugethieren physiologisch als Produkte von phylogenetischen Umwandlungen entgegen, welche dieselben erfahren haben.

Wir sind zu dem Schlusse berechtigt, dass dieselben ebenso wie beim erkrankten menschlichen, auch am normalen Walohr in ihrer Gesamtheit

---

[1]) In einem soeben im Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 61, S. 152, über den ersten Theil dieser Arbeit erschienenen Referat wird dem von mir aufgestellten Satze, „dass ohne den Schallleitungsapparat ein Hören per Luftleitung bis zur eingestrichenen Oktave herauf unmöglich sei“ als Gegenbeweis von einem Patienten der Halle'schen Klinik, dem im Verlauf doppelseitiger Totalaufmeisselung beiderseits Hammer und Amboss, auf der einen Seite auch der Stapes, entfernt worden waren, angeführt, „dass von ihm auf beiden Ohren C (256 Schwingungen) zweifellos gehört und nachgesungen wurde. Nach landläufigem Sprachgebrauch konnte er nicht für „schwerhörig“ für die Sprache gelten.“ (Grunert).

Darauf ist Folgendes zu erwidern:

Dass nach Verlust von Trommelfell, Hammer und Amboss noch immer ein ansehnlicher Rest von Hörvermögen — allerdings mit durchgängigem Verlust mindestens der unteren 2—3 Oktaven — zurückbleiben kann, ist eine Erfahrung, welche wir alltäglich zu machen in der Lage sind. Es wäre wahrhaftig schlimm um die Menschheit bestellt, wenn die Forterhaltung des Gehörs, dieser Grundsäule für unsere ganze Welt des Vorstellens und Empfindens auf einem so unsicheren Boden basiert wäre, wie die Unversehrtheit von Trommelfell, Hammer und Amboss, die so leicht und häufig der Zerstörung anheimzufallen pflegen. Es ist mir ferngelegen, jemals eine so ungereimte Behauptung aufzustellen.

Dass auch nach Verlust des Stapes noch ein Hörvermögen für Luftleitung nicht bloss bis c' mit 256 Schwingungen (in Halle als C bezeichnet), sondern sogar bis A mit 110 Schwingungen vorhanden sein kann, habe ich selbst bereits vor 10 Jahren in einem Falle nachgewiesen.*) Die übrige genaue Hörprüfung

*) „Eine Entfernung des Steigbügels.“ Vortrag gehalten in der II. Versammlung der Deutsch. Otol. Gesellsch. 1893, Zeitschr. f. Ohr. Bd. XXIV, S. 259 und „Über die funktionelle Prüfung des menschl. Gehörorgans“, Bd. I, Wiesbaden, Bergmann 1897. S. 167.

zwar zu einer Verschlechterung des Gehörs für Schalleindrücke, welche aus der Luft kommen, dagegen zu einer Verbesserung des Hörens unter Wasser geführt haben.

Wenn auch theilweise auf anderen Wegen, so ist doch Bönninghaus im Ganzen zu dem gleichen Schlusssatz gekommen.

Für die Überleitung der Schallwellen nimmt Bönninghaus ebenso wie bei den Land- auch bei den Wassersäugethieren die Gehörknöchelchenkette als nothwendiges Mittelglied in Anspruch.

Die Fortleitung innerhalb dieser Kette und im Labyrinth kann sich Bönninghaus nur als eine molekuläre denken, während ich im anatomischen Bau derselben kein Hinderniss sehe, auch für das Ohr der Wassersäugethiere analoge Massenbewegung des ganzen Apparates mit Ausnahme der beiden ausser Funktion getretenen Anfangsglieder, des Trommelfells und des Hammers, anzunehmen, wie sie sich durch die oben mitgetheilte Versuchsreihe am Menschen, sowohl für Luft- als für Knochenleitung als Haupt- und wahrscheinlich einzige Bewegung ergeben hat, die ein Hören zu vermitteln im Stande ist.

---

möge man a. a. O. nachlesen. Bei diesem Falle ist, wie dort erwähnt, das Knorpelgebilde von der Fussplatte zurückgeblieben und hat später wahrscheinlich den Boden für eine Verdickung und spätere Verknöcherung, also einen theilweisen Wiederersatz der Fussplatte gegeben.

Dass aber auch der Besitz der Stapesfussplatte allein noch ein beträchtliches Sprachgehör möglich macht, das ist ja durch die allgemeine Erfahrung zur Genüge bekannt. Man kann sich sogar wohl vorstellen, dass auch ein rein membranöser Verschluss des ovalen Fensters noch einen Rest von Gehör zu übermitteln vermag, vorausgesetzt, dass die Membran genügend gespannt ist.

Die hervorragende Bedeutung der Fussplatte geht schon daraus hervor, dass sie derjenige Theil des Schallleitungsapparates ist, welcher sowohl phylogenetisch (Operculum bei den Urodelen und den Ophidiern), als ontogenetisch im Lauf der embryonalen Entwickelung am Frühesten auftritt.

Einen wirklichen totalen Ausfall des Schallleitungsapparates dürfen wir somit erst dann annehmen, wenn die stark verdickte Fussplatte oder ein Derivat derselben fest und ringsherum im ovalen Fenster eingemauert steht, wie dies im Endstadium der Sklerose eintreten kann. Derartige Fälle hat uns, wie erwähnt, Politzer eine Anzahl mitgetheilt.*) Sie waren alle taub; nur bei einem dieser Fälle meldet Politzer, dass auch das runde Fenster beiderseits knöchern verschlossen war. Erst wenn in einem solchen durch die Sektion konstatierten Falle vor dem Tode noch ein Hörvermögen nachzuweisen wäre, würde eine Berechtigung vorliegen, den Schallleitungsapparat als für die Funktion des Hörens entbehrlich zu bezeichnen.

*) A. a. O.

Ich möchte am Schlusse dieser Betrachtung über das Walohr noch eine Möglichkeit andeuten, in welcher Weise die vielfachen Umwandlungen, die dasselbe erfahren hat, zu einer Verbesserung des Hörens im Wasser beizutragen im Stande sein könnten:

Die Schallwellen, welche vom Wasser auf den Schädel treffen, werden denselben in eine ähnliche Gesamtbewegung versetzen, wie wir dies oben beim Aufsetzen tiefer Stimmgabeln am menschlichen Schädel experimentell nachgewiesen und graphisch dargestellt haben (Versuch 10).

Da nun das ganze Tympano-Perioticum nur durch straffes Bindegewebe im Schädel festgehalten und nirgends in seiner ganzen Zirkumferenz knöchern mit dem übrigen Schädel verwachsen ist, so muss in diesem Falle nothwendig das ganze knöcherne Gehörorgan des Wals vermöge der Trägheit seiner Masse und seiner Aufhängung in straffen Bandmassen die entsprechenden molaren Gegenbewegungen machen, die ihrerseits wieder eine Bewegung im entgegengesetzten Sinne an Amboss und Steigbügel zur Folge haben werden. Diese zweimalige Übertragung und Umkehr der Bewegung würde an sich wahrscheinlich keine Vergrösserung, sondern eher eine Verkleinerung in der Ex- und Inkursion der Gehörknöchelchen bewirken.

Hier muss aber daran erinnert werden, dass das Os tympanicum und das Os petrosum selbst bis auf zwei ganz schwache Knochenbrücken an ihrer oben liegenden gegenseitigen Berührungsfläche eine vollkommene Isolierung voneinander erfahren haben. Denker, welcher gerade dieses Verhältniss genauer beschreibt[1]), gibt an, dass es ihm »bei zwei mazerierten Präparaten unschwer möglich war, beide Knochen ohne grosse Gewaltanwendung von einander zu trennen.« Die hintere Verbindung zwischen beiden Knochen wird durch einen Processus des Tympanicums hergestellt, der aber »keinen massiven Knochen darstellt, sondern in seinem Innern, wie sich am Korrosionspräparat feststellen lässt, einen mit der Paukenhöhle kommunizierenden Hohlraum aufweist. Auf die obere Fläche dieses Vorsprungs legt sich die untere Fläche eines vom Petrosum ausgehenden Processus und verwächst mit demselben«. Die vordere Verbindung beider Knochen geschieht nur durch einen »lefzenartigen Wulst«.

Denkt man sich nun diese beiden nach unten vollkommen von einander isolierten Knochenkörper innerhalb straff gespannter Saiten eingespannt, so liegt die Vermuthung nahe, dass beide Körper

[1]) A. a. O.

durch Schwingungen, welche den Saiten mitgetheilt werden, mögen diese longitudinal oder transversal sein, in eine gegeneinander federnde Bewegung versetzt werden können, welche an der zwischen beiden Knochen eingesetzten Amboss-Steigbügelkette eine kräftige In- und Exkursion bewirken wird.

Nach unseren Kenntnissen über die ausserordentliche Empfindlichkeit des Cortischen Organs können wir uns diese Bewegungen nahezu beliebig klein vorstellen, und doch noch, wenn sie nur intensiv genug sind, eine Reaktion des Cortischen Organs auf dieselben erwarten.

In diesem Falle würde auch die Fortexistenz des M. tensor tympani beim Wal verständlich werden, der sich an dem zu einem knöchernen Muskelfortsatz gewordenen Hammerrudiment ansetzt. Es würde dann dieser Muskel hier nicht wie bei den Landsäugethieren die Bewegungen von Trommelfell und Schallleitungskette, sondern von dem etwas beweglich gewordenen Os tympanicum beeinflussen.

Auch die starke Reduktion der sehr schwach gewordenen Verbindungssehne des kurzen Ambossschenkels mit dem Os tympanicum (Bönninghaus, S. 81), sowie der Wegfall der verschiedenen Befestigungsbänder für die Schallleitungskette an der Umgebung wäre mit der hier gegebenen Anschauung in Einklang zu bringen.

Ich bin natürlich weit davon entfernt, diese zuletzt ausgeführten Gedanken für mehr als reine Vermuthungen zu halten, welche vielleicht geeignet sind, uns die vielfachen beim Wal vorliegenden Umwandlungen in etwas verständlicher zu machen.

Eine Untersuchung des Ohres am frischen Wal mittelst des Mikrophons etc. könnte uns vielleicht einer Lösung der verschiedenen hier zuletzt aufgeworfenen Fragen näher bringen.

Schlusssätze.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Abhandlung in einer Schlussübersicht zusammen, so gelangen wir zu folgenden Sätzen:

A. Indirekte Zuleitung von Schallwellen durch die Luft zum Schädel.

1. Die Schallwellen, welche aus der Luft die Schädeloberfläche treffen, vermögen weder ein Gehör für Sprache noch für Töne zu vermitteln, soweit der Verschluss des Gehörgangs ausreichend gemacht werden



kann, um ihr Eindringen auf dem natürlichen Wege durch den Gehörgang zu verhindern.

(Versuch 1 an einseitig Labyrinthlosen, Versuch 2 mit Zuleitung zur Schädeloberfläche durch den Schlauchtrichter.)

2. Der Schädel selbst kann, ebenso wie andere Körpertheile, durch Luftschallwellen, z. B. eine ihn nicht direkt berührende grössere stark schwingende Stimmgabel, in schwache Mitschwingung versetzt werden.

(Versuch 5 am Unterarm, Versuch 7 am Schädel selbst.)

3. Soweit diese Töne gehört werden, kann es nur durch Vermittelung des Schallleitungsapparates geschehen (Versuch 7).

B. Direkte Zuleitung von Schallwellen fester Körper durch Aufsetzen derselben auf den Schädel.

4. Die Leitungsfähigkeit des Schädels mitsamt seinen Weichtheilen bei direktem Aufsetzen des Stimmgabelstiels auf seiner Oberfläche ist eine sehr vollkommene.

(Versuch 6, Durchleitung durch mehrere Köpfe.)

5. Auf ihrem Wege durchsetzen diese Schallwellen sowohl das Labyrinth als den Schallleitungsapparat.

(Die Mitschwingungen des Schallleitungsapparates bei direkter Zuleitung durch den Knochen sind durch die Versuche von Lucae. Politzer, Berthold, Nagel und Samojloff und Mader bewiesen.)

6. Nicht alle den Schädel und das Labyrinth durchlaufenden Schallwellen gelangen jedoch zur Hörperzeption.

(Versuch 7 und 8, Auskultation des Schädels durch einen zweiten Beobachter bei mittelbarer sowohl als unmittelbarer Schallzuleitung zu demselben und Versuch 9, Auskultation des Schädels durch einen zweiten Beobachter beim einseitig Labyrinthlosen.)

7. Aller Wahrscheinlichkeit nach beschränkt sich unsere Hörperzeption nicht nur in Luft-, sondern auch in Knochenleitung ausschliesslich auf die Schallwellen, welche auf ihrem Wege zum Labyrinth den Schallleitungsapparat passiert haben, und bleiben die Schallwellen, welche das Labyrinth direkt, d. h. ohne geeignete Vermittelung des letzteren treffen, für uns unhörbar.

(Verhältnissmäfsige Kürze der Hördauer in Knochenleitung gegenüber der Hördauer in Luftleitung bei Rinne's Versuch und Versuche 7—9).

8. Aber auch von den Schallwellen, welche zum Schallleitungsapparat gelangen, scheinen nur diejenigen für das Gehör in Betracht zu kommen, welche diesen Apparat mitsamt der auf ihm ruhenden Labyrinthwassersäule als Ganzes in transversale Schwingungen, d. h. In- und Exkursionen, versetzen.

9. Aus der Gesamtheit der vorliegenden Beobachtungsthatsachen und theoretischen Erwägungen können wir die Schlussfolgerung ziehen, dass auch die abgestimmten Fasern der Membrana basilaris im Cortischen Organ nur durch ihre Hin- und Herbewegung in transversaler Richtung eine Hörreaktion in den Cortischen Zellen hervorzurufen vermögen, und dass

10. die Aufgabe des Schallleitungsapparates für die Hörperzeption darin besteht, die longitudinalen Schallwellen der Luft ebenso wie die den Schädel direkt durchsetzenden longitudinalen Schallwellen in transversale Schwingungen umzuwandeln, welche allein im Stande sind, die nervösen Endapparate des Ohres in perzipierbare Mitschwingungen zu versetzen.

III.

Nachträgliche Bemerkung während der Correctur über das Gehörorgan des erwachsenen Wales.

Von Professor Dr Fr. Bezold in München

Nachdem ich obige Arbeit zum Druck gegeben hatte, wurde mir durch Prof. Denker Gelegenheit, einige knöcherne Gehörorgane. auch von erwachsenen Walen und Delphinen aus dem Berliner zoologischen Museum einzusehen.

Beim Delphin scheinen die Nähte zwischen Os tympanicum und petrosum auch im erwachsenen Zustand erhalten zu bleiben, wobei die Verbindungsfläche der vorderen, den beiden Knochen angehörigen Fortsätze eine sehr schmale bleibt, die Berührungsfläche zwischen den beiden hinteren Fortsätzen von Tympanicum und Petrosum dagegen einen verhältnissmäfsig grossen Umfang zeigt. Doch scheint diese Berührungsfläche nach dem regelmäfsig parallel gerippten Relief, das ich an einem

abgetrennten Os tympanicum sah, eine geringe Verschiebung wenigstens in einer Richtung und zwar in der Ebene der Gehörknöchelchensäule zuzulassen.

Ganz andere Verhältnisse bietet das Ohr des erwachsenen Wales. Ich finde bereits bei Bönninghaus die Bemerkung[1]), dass die Verbindung zwischen den Processus posteriores bei den älteren Thieren »eine wirklich feste, durch Gewalt nicht lösbare« wird. Zur Untersuchung stand mir das knöcherne Gehörorgan eines 12 Meter langen Knöllwals (Megapt. boops) zu Gebote, an dem auch die mächtig herangewachsene Gehörknöchelchenkette mit dem eingetrockneten, ansehnlichen Steigbügelmuskel erhalten geblieben ist. An der Umrandung der Steigbügelfussplatte ist deutlich eine feine ringsumlaufende Spalte sichtbar, es scheint also keine Ankylose vorhanden. Ebenso sind die eingetrockneten Knorpelscheiben des Hammer-Amboss- und des Amboss-Steigbügelgelenkes erkennbar. Tympanicum und Petrosum zusammen haben ein Gewicht von nahezu einem Kilogramm. Ein weiteres, noch etwas grösseres isolirtes Tympanicum, das einem Seiwal angehört, wiegt für sich allein $^1/_2$ Kilogramm. Das Tympanicum hat hier vollkommen die Gestalt einer Meermuschel mit nach oben gerichteter weiter Spaltöffnung. In der Mitte von deren dünnerer äusserer Lefze ragt als starker, tragfähiger Querbalken über die weite Spaltöffnung der Muschel der am Präparat erhaltene mächtige Hammer, der an seiner Innenfläche zwei im rechten Winkel aufeinander stehende glatte Gelenkebenen trägt. Derselbe ist mit seinem starken Processus folianus der Mitte der äusseren Lefze fest angewachsen. Wenn man den Zeigefinger unter den frei über die Spaltöffnung herüberragenden Hammer legt, so kann man darauf das schwere Os tympanicum in seiner natürlichen Lage im Körper balanciren lassen.

Die am anderen Präparate erhaltene ganze Gehörknöchelchenkette bildet in ihrer Gesamtheit einen annähernd gestreckten, quer zwischen Os tympanicum und petrosum eingestellten Stab.

Nur ein Theil dieser mechanischen Verhältnisse würde mit der oben entwickelten Theorie von der molaren Gegenbewegung zwischen Os tympanicum und petrosum bei Schalleinwirkungen übereinstimmen.

Bedenklich haben mich in dieser Beziehung besonders zwei Punkte gemacht. Erstens die gewaltige Grösse, welche beide Knochen am erwachsenen Thiere gewonnen haben. Von einem in einer Schaubude gezeigten, etwa 30 Meter langen Wal habe ich ein Os tympanicum ge-

[1]) l. c. Seite 34.

sehen, welches in allen seinen Durchmessern mehr als doppelt so gross war, wie die beiden eben erwähnten Exemplare. Vollständig unmöglich gemacht ist aber zweitens eine Verschieblichkeit der beiden Knochen aneinander durch die feste Verwachsung, welche zwischen den vorderen sowohl als den hinteren Fortsätzen an Erwachsenen eingetreten ist. Sowohl vorne als hinten läuft oben zwischen beiden Knochen als feste Brücke eine Lamelle kompakten Knochens herüber. Da diese beiden Lamellen relativ zur Grösse und Schwere der durch sie miteinander verbundenen Knochen dünn sind und das Licht etwas durchscheinen lassen, so wäre ein geringes Federn zwischen beiden im Übrigen frei suspendirten Knochen immerhin denkbar.

Ich bin aber an dem in seiner Gesammtheit erhaltenen knöchernen Gehörorgan des erwachsenen Wals noch auf eine Eigenthümlichkeit gestossen, welche eine Aufnahme und Überleitung des Schalles von der Aussenfläche des Schädels auf die Gehörknöchelchenkette auch noch in anderer Weise denkbar erscheinen lässt: Von den vereinigten hinteren Fortsätzen beider Knochen, welche dem Processus mastoideus der Landsäugethiere entsprechen, ist nämlich ein 18 cm langer, flügelförmiger Fortsatz ausgewachsen, welcher aus verschieden porösen und verschieden langen gegen seine Wurzel zusammenlaufenden Lamellen gebildet ist. Ebenso hat sich das Os petrosum in der Richtung nach innen zu einer ausserordentlich porösen Pyramide entwickelt.

Beklopfen wir nun den flügelförmigen Fortsatz mit einem Metallhämmerchen, so erhalten wir eine fortlaufende Reihe von Tönen, welche sich über einen grossen Theil der ganzen Tonskala erstreckt. Die tiefsten, allerdings sehr leisen Töne erhalten wir bei leisestem Aufschlagen auf die porösesten Stellen; die Töne werden um so höher, auf je kompakteren und dickeren Knochen wir übergehen. Überschreiten wir die hintere Verbindungsbrücke und gehen auf das Os tympanicum und den damit verwachsenen Hammer über, so erhalten wir noch höhere Töne; die höchsten gibt der Amboss bei leiser Perkussion, den Steigbügel konnte ich an dem Präparat mit dem Hammer nicht erreichen. Auch das Os tympanicum gibt sehr verschiedene und zum Theil auffällig sonore Töne, wenn wir nacheinander seine dünneren und dickeren Stellen leise beklopfen. Sehr tiefe Töne erhalten wir schliesslich auch bei der Percussion der stark spongiösen Pyramide.

Im höchsten Grade auffällig ist die grosse Ähnlichkeit des Os tympanicum mit den Meermuscheln, welche bekanntlich rauschen, wenn man ihre Spaltöffnung an das Ohr hält. Ich war nun verwundert, wie

deutlich dieses Rauschen auch an der weiten Spaltöffnung des isolierten Os tympanicum zu hören ist. Wenn man in der Nähe sprechen lässt, so wird der Klang der Sprache auffällig metallisch, sie lautet ähnlich, als wie in einem leeren Zimmer. Von Vokalen wird besonders das a, weniger das o, nicht sicher werden die übrigen Vokale verstärkt.

An einem Sinnesorgane von der Bedeutung des Ohres können so gewaltige Umbildungen, wie sie hier vorliegen, unmöglich bedeutungslos für die Funktion sein.

Der Vergleich liegt nahe, dass wir hier an den verschieden dichten, langen und dicken Knochenlamellen im Verein mit dem Hohlraum der Bulla ein Analogon des Resonanzkastens von Streichinstrumenten mit ihren Schalllöchern haben, an welchen die im Wasser entstehenden Schallwellen sich direkt zu übertragen vermögen.[1])

Die Annahme einer molaren Bewegung der Gehörknöchelchen selbst beim Hörakt brauchen wir auch bei dieser Art der Überleitung nicht aufzugeben. Dadurch, dass die bewegliche Schallleitungskette um den Hammer vermindert ist, kann ihre relative Grösse immer noch eine Bewegung als Ganzes zulassen. Diese Annahme scheint mir im Gegentheil gefordert durch das Vorhandensein der Knorpelscheiben zwischen den Gelenken und der knorpligen Verbindung der Steigbügelfussplatte im ovalen Fenster, welche für eine moleculare Fortpflanzung durch die Kette statt einer Erleichterung eine ohne die obige Annahme unverständliche Erschwerung bilden würden. Setzen wir den Fall, dass eine moleculäre Überleitung von dem mit den Schallwellen im Wasser resonirenden Os tympanicum auf das Labyrinth für die Hörperception ausreichend wäre, so würde gerade hier die Verbindung vollauf genügen, welche zwischen Os tympanicum und petrosum hergestellt wird durch die beiden compakten Knochenlamellen, welche die zwei Knochen miteinander verbinden und wie zwei Stege auf dem Resonanzkasten des Tympanicums aufgestellt sind; eine weitere dritte, stabförmige Verbindung mit Knorpelunterbrechungen wäre überflüssig.

Ich wollte es nicht versäumen, die Fülle von Problemen hier nachträglich wenigstens in ihren Grundzügen anzudeuten, für deren

---

[1]) Nachdem uns an der Bulla des Wales ihre Bedeutung als ein an die Gehörknöchelchen angehängter Resonanzkasten so unverkennbar entgegen getreten ist, können wir auch eine ähnliche Bedeutung der Bulla und ebenso der übrigen pneumatischen Höhlenräume des Schläfenbeins bei den Landsäugethieren, da wo sie gut entwickelt sind, nicht mehr so schlechtweg von der Hand weisen, wie dies bis heute noch allgemein geschieht.

Lösung das Walohr ein ungewöhnlich günstiges Untersuchungsobjekt zu sein scheint.

Wäre es doch sogar möglich, dass die Bulla ossea kleinerer Walfische als Schallfänger für Schwerhörige auch eine praktische Verwendung finden könnte. Ich erinnere nur daran, dass es beispielsweise bei Sklerose gerade der Vocal a (die Zahl 8) ist, welcher besonders schlecht gehört wird.

IV.

Sektionsbefund eines Falles von einseitiger angeborener Atresie des Gehörgangs und rudimentärer Muschel.

(cf. die vorausgehende Abhandlung II, Seite 118 Anmerkung.)

Von Professor Dr. Fr. Bezold in München.

Mit 1 Abbildung auf Tafel VI.

Im Folgenden gebe ich eingehenderen Bericht über den in der Abhandlung II erwähnten zweiten, von mir pathologisch-anatomisch untersuchten Fall von angeborener Atresie des Gehörgangs und rudimentärer Muschel. Derselbe bildet eine Ergänzung meiner ersten von Dr. Joél[1]) mitgetheilten Beobachtung von dieser Anomalie insofern, als damals die Gehörknöchelchen bei der Mazeration zu Verlust gegangen waren und nur das mazerierte Schläfenbein beschrieben werden konnte, während diesmal das frische Schläfenbein zur Untersuchung kam und ein für die Betrachtung vortheilhafter Schnitt durch die Paukenhöhle parallel der Promontorialfläche einen vollkommenen Einblick in dieselbe mitsammt den Gehörknöchelchen-Rudimenten gestattet.

Die Bildungsanomalie fand sich bei einer den 28. V. 1901 an Carcinoma uteri verstorbenen 46jährigen Frau auf der rechten Seite.

Die Sektion des frisch herausgenommenen Schläfenbeins ergab folgenden Befund:

An Stelle der Ohrmuschel liegt nur ein bleistiftdicker Knorpelwulst von der halben Länge der normalen Muschel vor.

Von einem Gehörgang ist nichts zu sehen. Der Warzenfortsatz ist etwas klein, von normaler Gestalt und mit normalem Ansatz der an ihm inserirenden Muskeln. Nach vorne befindet sich an dem keilförmig herausgenommenen Schläfenbein noch ein Rest des Unter-

[1]) „Über Atresia auris congenita“, Zeitschr. f. Ohr., Bd. XVIII. S. 278.

kiefergelenkfortsatzes, durch welchen der vordere Schnitt gefallen ist. Zwischen diesem letzteren und dem Warzenfortsatz liegen die oberen Parthieen der Glandula Parotis, die sich bis nahezu herauf zur Wurzel der Crista temporalis erstrecken. Von einer Gehörgangsöffnung ist nichts vorhanden. Die zwischen dem Gelenkfortsatz des Unterkiefers und dem Processus mastoideus liegende Drüsenmasse ist ca. 6 mm breit.

Nach Entfernung der Weichtheile von der äusseren Schuppen- und Warzenfortsatzfläche findet sich auch im Knochen keine Spur einer Gehörgangsöffnung, sondern die Fossa mastoidea läuft als seichte Rinne des Planum mastoideum unterhalb und entlang der ganzen Crista temporalis und setzt sich direkt weiter als in die Fossa glenoidalis verlaufende Furche fort. Auch von einer Spina supra meat. ist keine Spur vorhanden. Die Fossa mastoidea ist etwas tiefer als normal. An der Stelle, wo der Gehörgang und die Spina supra meat. liegen müsste, ist der Knochen etwas uneben und haften die Weichtheile fester an.

Die Form der Pyramide ist vollkommen der Norm entsprechend: der obere halbzirkelförmige Kanal auf die Ausdehnung von nahezu 1 cm durchscheinend. Der Porus acustic. int. ist normal. Auch die Fissur für den Aquaeductus vestibuli ist an der Rückwand der Pyramide vorhanden. Der Sinus sigmoideus ist gut entwickelt und ziemlich weit nach vorne liegend.

Durch das Tegmen tympani und antri scheinen nach Ablösung der Dura einige kleine, pneumatische Zellen durch. Von der Fissura petroso-squamosa ist nur der hinterste Theil vorhanden, der grössere vordere Theil des Tegmen geht unvermittelt in die Squama über.

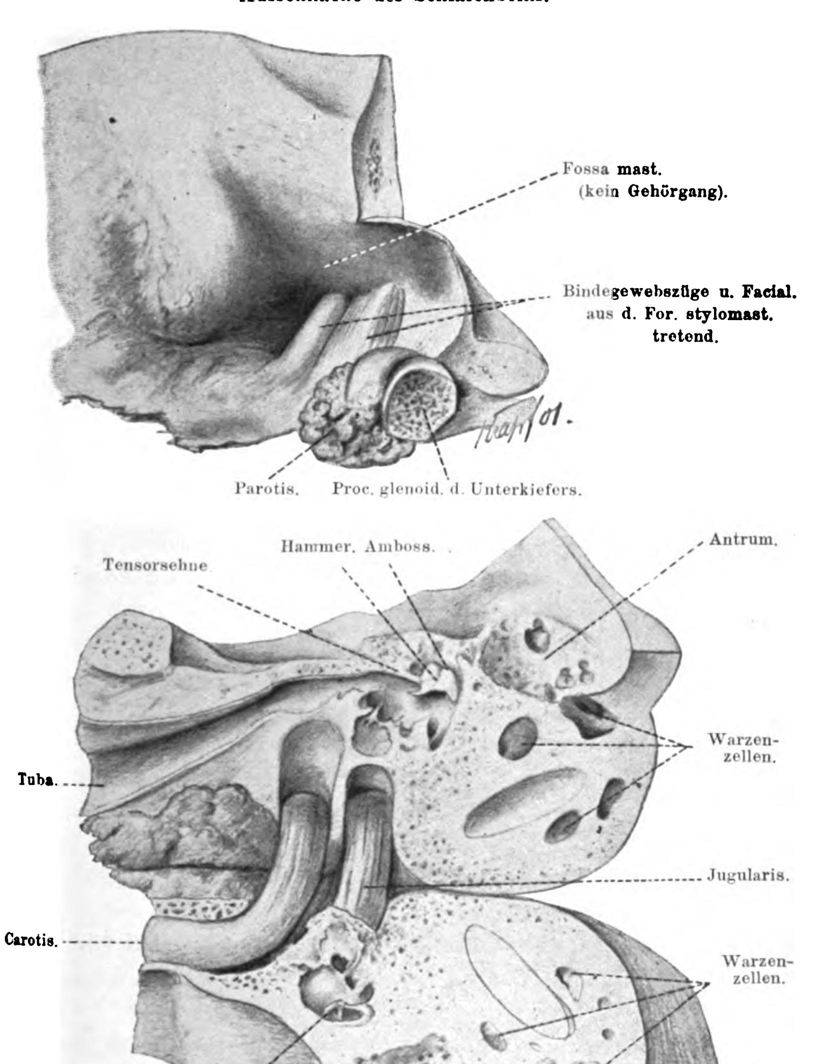
Im Übrigen scheint die Form des Tegmen, ebenso wie der ganzen vorderen Pyramidenwand normal und das Tegmen anscheinend nicht verschmälert.

Die knorpelige Tuba ist grösstentheils an dem keilförmigen Schnitt stehen geblieben und zeigt normale Beschaffenheit; bei der Sondirung der Tuba lässt sich die Sonde mühelos auf 4 cm weit vorschieben.

Der Nasen-Rachenraum zeigt, soweit am Präparat erhalten, normale Verhältnisse.

Nach Ablösung der Weichtheile weiter nach einwärts an der Basis der Schuppe kommt als Fortsetzung des Planum mastoideum nach medialwärts eine glatte, allmählich in die Horizontale übergehende

Aussenfläche des Schläfenbeins.



Schnitt durch Tuba, Paukenhöhle und Antrum.

VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.

Knochenplatte zutage, welche nach rückwärts direkt in die Basis des Warzenfortsatzes übergeht. Nach vorne unter der Wurzel des Processus zygomaticus ist eine Knochenspalte, aus der ein Bindegewebsstrang kommt; 6 mm dahinter findet sich das Foramen stylo-mastoideum mit dem austretenden Nervus facialis.

Die ganze untere Fläche der Squama und des Warzentheils ist dadurch am Einfachsten in ihrer Form zu charakterisiren, dass man sich vom normalen Schläfenbein das ganze Os tympanicum wegdenkt.

Das Tegmen tympani und antri zeigt sich bei der Abmeisselung von oben entsprechend dem Antrum dünn, gegen die Paukenhöhle allmählich an Dicke stark zunehmend. Das Antrum ist in annähernd normaler Grösse vorhanden, auch der Aditus ad antr., resp. Recessus epitympanicus hat normale Gestalt. In ihm eingebettet liegen die Rudimente von Hammer und Amboss durch ein zartes Band mit der Aussenfläche verbunden; über den Hammer-Ambosskörper verläuft eine deutlich sichtbare Gelenkfurche.

Sägeschnitt durch das Schläfenbein in der Richtung der Tuba und der Haupträume des Mittelohres, welcher Innen- und Aussenwand der Paukenhöhle von einander trennt. Vorher hatte ich mich davon überzeugt, dass der lange Amboss-Schenkel frei mit einer Spitze endet und die Sehne des Tensor tympani die Paukenhöhle nicht quer durchsetzt. Auf dem Knochendurchschnitt kommen zunächst zahlreiche und theilweise grosse Warzenzellen zutage, die den Sulcus sigmoideus umgeben und sich bis zur Spitze des Warzenfortsatzes erstrecken. Im Boden der Paukenhöhle über dem Bulbus der Vena jugularis befinden sich ebenfalls ziemlich grosse Zellen. Der knöcherne Boden der Paukenhöhle selbst liegt bedeutend höher als am normalen Präparat, nämlich nicht viel tiefer als der Boden des Ostium tympanicum der Tuba. Die ganze auf diese Weise stark verkleinerte Aussenfläche der Paukenhöhle bildet eine glatte, knöcherne Wand, die direkte Fortsetzung der Aussenwand des Recessus epitympanicus. Knöcherne und knorpelige Tuba sind vollkommen normal gebildet.

Was das Hammer-Ambossrudiment im Recessus epitympanicus betrifft, so ist vom Hammer nur der Kopf und, abwärts an denselben anschliessend, ein kleines, kugeliges Rudiment vorhanden, an welches die nicht quer durch die Paukenhöhle, sondern von vorne nach rückwärts in der Richtung der Tuba weiter verlaufende Sehne des

Tensor tympani sich inserirt. Vollkommener ist der Amboss entwickelt, an welchem Körper und kurzer Fortsatz von normaler Gestalt sind, während sein langer Schenkel als nach vorn gekrümmtes, kürzeres Horn mit scharfer frei endender Spitze sich präsentiert (cf. Tafel VI).

An der Innenwand der Paukenhöhle erscheinen die Formverhältnisse vollkommen normal. Promontorium, Nische des ovalen und runden Fensters von normaler Grösse, der Steigbügel in situ, soweit zu übersehen normal, mit der an normaler Stelle inserirenden Sehne des Musculus stapedius.

Bei Berührung des Steigbügels mit der Sonde zeigt sich derselbe übrigens anscheinend vollkommen unbeweglich.

Von einem Trommelfell ist weder bei der Betrachtung von der Aussen- noch von der Innenseite etwas zu sehen. Der kolbenförmige Fortsatz des Hammergriffes endet frei in der Paukenhöhle.

V.

(Aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité zu Berlin — Geheimrat Professor Dr. Passow.)

Über Geschmackstörungen bei Mittelohrerkrankungen.

Von Dr. med. E. Maier,
Volontärarzt der Klinik.

Wenn wir auch durch die in letzter Zeit häufiger ausgeführten Untersuchungen über die Störungen des Geschmackes, wie sie nicht nur im Verlaufe von chronischen Mittelohreiterungen und den durch diese bedingten Operationen, sondern auch in Fällen von Operationen am Trigemnus beobachtet worden sind, in der Kenntnis der Versorgung der Zunge und des Gaumens mit Geschmacksfasern und über den weiteren zentripetalen Verlauf dieser Fasern einen guten Schritt vorwärts gekommen sind, so besteht doch eine einheitliche Anschauung über die Beteiligung der Chorda, des Trigeminus und des Glossopharyngeus noch nicht. Als verlassen darf man wohl jetzt im allgemeinen die von Herrmann und Brücke vertretene Ansicht bezeichnen, dass der neunte Hirnnerv allein der Geschmacksnerv sei, wenn sie auch, wenigstens vom theoretischen Standpunkte aus, das Bestechende für sich hat, dass auf diese Weise die Geschmacksempfindung wie ja auch Geruch- und Gehörsempfindung, nur durch eine einzige Nervenbahn schliesslich

dem Zentralorgan übermittelt würde. Gewiss kann der Glossopharyngeus in einzelnen Fällen einmal sämtliche Geschmacksfasern in sich aufnehmen, doch in den meisten Fällen ist der Nervus trigeminus ebenso an der Versorgung der Zunge mit geschmackempfindenden Fasern beteiligt, wie der Glossopharyngeus.

Zu Gesicht kommen uns, abgesehen von den durch Hysterie bedingten Geschmacksstörungen, in den allermeisten Fällen nur peripher bedingte Geschmacksstörungen. Zentrale Geschmacksstörungen sind weit seltener zu beobachten, und nur ein einziger Fall isolierter, organisch bedingter zentraler Störung ist in neuester Zeit von Köster publiziert worden.

Der gütigen Erlaubnis des Herrn Geheimrat Prof. Passow verdanke ich nun die Möglichkeit, das Material der Ohrenklinik der Kgl. Charité zu Untersuchungen über Geschmacksstörungen bei Ohrerkrankungen heranzuziehen, und Herr Prof. F. Krause hatte die Liebenswürdigkeit, mir einige Patienten zur Verfügung zu stellen, bei denen er teils das Ganglion Gasseri exstirpiert, teils einzelne Äste des Trigeminus reseziert hatte.

Was die Auswahl der Patienten anlangt, so waren Kinder von selbst und Personen höheren Alters nach Möglichkeit auszuschliessen, weil einmal die Angaben viel zu ungenau ausgefallen oder solche überhaupt nicht zu erhalten gewesen wären, dann aber, weil in höherem Alter die Geschmacksempfindung, besonders in den vorderen Zungenpartien oft beträchtlich herabgesetzt ist. Überhaupt ist die Fähigkeit, einen Geschmack richtig nach seiner Art beurteilen zu können, nicht nur in individuell verschieden hohem Grade angeboren, sondern sie kann auch durch Übung ganz erheblich gesteigert werden oder aber durch Nichtübung auf ziemlich niederer Stufe bleiben. Inwieweit in diesem letzten Fall persönliche Indolenz oder ein allgemein weniger erregbares Sinnesnervensystem noch mitspricht, lässt sich nicht immer genau feststellen. Jedenfalls lässt sich schon hieraus ersehen, mit welchen Schwierigkeiten eine absolut einwandfreie Untersuchung verknüpft ist. Natürlich war infolgedessen ferner ein Hauptaugenmerk auf die mehr oder weniger grosse Intelligenz der Untersuchten zu richten, um Fehlerquellen, die hierin ihren Grund haben könnten, mit einigermafsen Sicherheit ausschliessen zu können. Abgesehen von diesen Fehlerquellen wurden solche, die noch durch Unachtsamkeit der Patienten bedingt sein konnten, durch mehrfache Kontrolluntersuchungen auszuschalten versucht.

Die Untersuchungsmethode war kurz folgende. Zucker, Salz und Pyramidon in gesättiger wässriger Lösung und Acidum citricium wurden mittelst Wattetampons auf die zu untersuchenden Stellen der Zunge — Rand und Rücken gleicherweise — und des Gaumens kurz aufgedrückt, und der Untersuchte musste dann durch Deuten auf eine die vier Geschmacksarten angebende Tafel den empfundenen Geschmack angeben. Nach jedesmaliger Angabe wurde der Mund ausgespült. Ein Untersuchen mit Reagentien in Substanz halte ich deswegen für weniger empfehlenswert, weil es besonders am Gaumen, zumal bei noch behinderndem Verbande die Schwierigkeiten der Untersuchung noch erheblich steigern würde, und weil die bei der Untersuchung sich bald recht unangenehm bemerkbar machende stärkere Speichelsekretion ein Überfliessen der sich rasch lösenden Substanzen auf weitere Strecken herbeiführt, was die Genauigkeit der Untersuchung, namentlich noch bei Kranken mit vermindertem Perzeptionsvermögen doch erheblich herabzusetzen vermag.

In Betracht gezogen wurden nun nicht nur Fälle, bei denen es sich um eine vermutliche Schädigung der Chorda tympani und das Plexus tympanicus infolge chronischer Eiterung oder um totale Zerstörnng dieser Organe nach erfolgter Knöchelextraktion oder Radikaloperation handelte, sondern es wurden auch Otosklerose und akute Mittelohrentzündungen in den Kreis der Untersuchungen gezogen, die sich hierfür nach den oben angegebenen Prinzipien eigneten. Der Grund hierzu war die Absicht festzustellen, inwieweit auch die beiden letztgenannten Erkrankungen eine Schädigung der Geschmacksempfindung herbeiführen können durch Übergreifen des Prozesses auf Chorda und Plexus tympanicus, und welches die Folgen einer solchen Schädigung sind. Die Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri zog ich deshalb mit hinzu, weil sich aus dem Ausfall der Untersuchung sichere Anhaltspunkte ergeben zur Beurteilung der Frage, inwieweit sich Trigeminus und Glossopharyngeus in die Versorgung der Zunge mit Geschmacksfasern teilen.

Ich gebe hier nun mit jeweiliger kurzer Anamnese die Ergebnisse der Untersuchungen, nach der Erkrankung in 4 Gruppen eingeteilt. (I bedeutet süss, II = sauer, III = salzig, IV = bitter, + = richtige Empfindung, 0 = Ausfall jeglicher Geschmacksempfindung. Finden sich die römischen Ziffern innerhalb der Tabelle, so bedeutet dies, dass an der betreffenden Stelle wohl eine Geschmacksempfindung vorhanden war, aber eine unrichtige. Findet sich z. B. eine III im zweiten

Drittel unter der Rubrik II, so heisst das, sauer wurde an dieser Stelle als salzig empfunden, oder eine IV unter der Rubrik III an der Spitze heisst: an der Spitze wird salzig als bitter empfunden.) In den Fällen, bei denen die Kontrolluntersuchungen keine weiteren nennenswerten Veränderungen ergaben, ist nur immer das Ergebnis der ersten Untersuchung angeführt. Bei einzelnen Patienten war es leider durch die Lage der Verhältnisse nicht möglich, weitere Untersuchungen anzustellen.

I. Sclerose.

1. B., Friedrich. 38 Jahr. Sklerose bds.

Seit 3 Jahren, angeblich nach Eröffnung der Oberkieferhöhle rechts, zunehmende Schwerhörigkeit beiderseits, Sausen links und Schwindelanfälle. Trfl. beiderseits stark retrahiert und streifig getrübt.

	rechts				links			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	III	II	III	+	+	II	II
1. Drittel	+	+	II	+	+	+	II	+
2. „	+	+	+	+	+	+	II	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

Untersucht: 3. X. 03 und 31. X. 03. Ohne Veränderung.

2. F., Adolf, 55 J. Sklerose l.

Seit $1^3/_4$ J. Schwerhörigkeit bds., zeitweise Sausen. Trfl. bds. retrahiert. Rhinopharyngitis chronica.

	rechts				links			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	+	+	+	+
1. Drittel	+	+	+	+	+	+	+	+
2. „	+	+	+	+	+	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

Untersucht: 10. XI. 03 und 12. XII. 03.

3. Sch., Karl, 32 J. Sklerose r.

Seit 2 Jahren Sausen und Schwerhörigkeit r. L. Trfl. normal. R. Trfl. retrahiert, atrophisch.

	rechts				links			
	I.	II.	III	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	0	0	+	+	+	0
1.Drittel	+	+	0	0	+	+	+	+
2. „	+	+	+	+	+	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

Untersucht: 22. X. 03 und 12. XI. 03. Ohne Veränderung.

4. F., 48 J. Sklerose bds. (Acuta l.).

Beginn und Ursache der Erkrankung unbekannt.

	rechts				links			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	0	+	+	+	0	0
1.Drittel	+	0	+	+	0	0	0	0
2. „	+	0	+	+	0	0	0	+
3. „	+	0	+	+	+	0	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

Untersucht: 11. III. 04.

5. N., Walter, 26 J. Sklerose r.

Seit 2 Monaten Schwerhörigkeit rechts. Sonst nie ohrenkrank gewesen. Trfl. bds. ohne Veränderungen.

	rechts				links			
	I.	II.	III	IV.	I.	II	III	IV.
Spitze	+	0	0	+	+	IV	+	+
1.Drittel	+	+	+	+	+	+	+	+
2. „	+	0	+	+	+	+	+	+
3. „	+	IV	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	IV	+	+	+	+	+	+

Untersucht: 10. III. 04.

6. D. 48 J. Sklerose bds.
Seit 2 Jahren Schwerhörigkeit bds., in letzter Zeit zunehmend. Trfl. bds. ohne Veränderungen.

	rechts				links			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	0	II	+	+	0	+	+
1.Drittel	+	+	+	+	+	0	+	+
2. „	+	+	+	+	0	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	0	+	+	+	+	+

Untersucht: 16. III. 04.

7. W., 38 J. Sklerose bds.
Seit 8 Jahren zunehmende Schwerhörigkeit rechts, seit 4 Jahren auch links. Trfl. bds. normal.

	rechts				links			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	IV	IV	+	+	+	0	0
1.Drittel	0	+	0	0	+	0	0	0
2. „	+	+	0	+	+	0	0	+
3. „	+	+	IV	+	+	+	+	+
Gaumen	+	0	IV	+	+	+	+	+

Pat. gibt an, die Geschmacksempfindung sauer nur mit Hilfe des — intakten — Geruchsinnes richtig empfunden zu haben.
Untersucht 10. III. 04.

8. H., Anna, 32 J. Sklerose bds.
Seit 2 Jahren Sausen und zunehmende Schwerhörigkeit bds. Vor 3 Jahren Entfernung von Wucherungen aus der Nase. Trfl. bds. retrahiert, trübe. verdickt. Deutliche Herabsetzung des Geruchvermögens.

	rechts				links			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	III	0	+	+	+	0	+
1.Drittel	+	0	0	+	+	0	II	+
2. „	+	+	+	+	+	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

Untersucht: 12. I. 04 und 19, III. 04.

II. Akute Mittelohrentzündungen.

1. G., Mary, 24 J. Acuta l.
Seit 3 Wochen akute Entzündung links und erhebliche Schwerhörigkeit l. Früher — vor 4 Jahren — Ohrenlaufen links. Früher »Kopfkolik« und Epilepsie. Lues tertiaria. Gummata. Im Mund und Rachen luetische Geschwüre. R. Trfl. atrophisch.
Aufnahme: 15. II. 04. Untersucht: 24. II. 04—5. III. 04.

	rechts				links			
24. II. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	III	+	+	+	0
1. Drittel	+	0	+	0	+	III	IV	0
2. „	0	0	+	0	0	III	IV	0
3. „	+	+	+	+	+	+	IV	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	IV	+

	rechts				links			
5. III. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	0	+	+	+	0
1. Drittel	+	0	+	0	+	+	IV	0
2. „	0	0	+	+	0	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	0	+	+	+

2. H., Herrmann, 17. J. Acuta l. Mastoiditis. Perisinuöser Abscess.
Vor 4 Wochen nach Erkältung Ohrenschmerzen l. Seit 14 Tagen beginnende Mastoiditis. R. Trfl. normal.
Operation: 5. XI. 03. Aufnahme: 3. XI. 03. Untersucht: 15. XI. 03.

	rechts				links			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	+	IV	0	III
1. Drittel	+	+	II	+	+	IV	0	III
2. „	+	+	II	III	+	0	+	III
3. „	+	+	II	III	+	+	+	III
Gaumen	+	+	+	III	+	+	II	III

3. F., Hedwig, 17 J. Acuta l. (Chronica r.).
Seit 3 Jahren Ohrenlaufen r. Nach Oberkieferhöhleneröffnung Acuta l. (Siehe III No. 12).
Antrumeröffnung: 7. XI. 03. Untersucht: 19. XI. 03; 15. XII. 03.

	rechts				links			
19. XI. 03	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	III	II	+	+	III	II	+
1. Drittel	0	III	II	+	+	III	II	+
2. „	0	0	II	0	0	0	II	0
3. „	0	0	0	0	0	0	II	0
Gaumen	0	0	0	0	0	0	II	0

	rechts				links			
15. XII. 03	I	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	III	II	+	+	+	II	+
1. Drittel	0	0	II	+	+	+	II	+
2. „	0	0	0	0	+	+	+	+
3. „	0	0	0	0	0	0	+	0
Gaumen	0	0	0	0	0	0	0	0

4. K., Luise, 35 J. Acuta l.
Seit VIII. 03 nach Wundrose Schwerhörigkeit l. Nach einem Schnupfen vor 3 Wochen auch Schwerhörigkeit r. R. Trfl. normal. Links akute Mittelohrentzündung. 9. XI. Antrumseröffnung. Punktion der mittleren Schädelgrube. 2. XII. Plötzlich eintretende vollständige Lähmung der rechten Körperhälfte. 3. XII. Lumbalpunktion ohne Ergebnis. 21. XII. Lähmung fast völlig zurückgegangen. 31. XII. 03 und 16. I. 04 neue Lähmungserscheinungen, die aber rasch zurückgehen. Alte Lues und Hysterie aus früheren Krankenblättern sichergestellt. Bei Entlassung völlige Unempfindlichkeit auf der ganzen recht. Körperhälfte.
Aufnahme: 9. XI. 03. Untersucht: 25. XI. 03; 22. XII. 03; 3. II. 04.

	rechts				links			
25.XI.03	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	III	+	+	+	III	II	+
1.Drittel	+	III	+	+	+	III	II	+
2. „	+	0	+	0	0	0	II	0
3. „	+	0	+	0	0	0	II	0
Gaumen	+	0	+	+	0	0	II	0

	rechts				links			
22.XII.03	I.	II.	III.	IV	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	III	II	+	+	III	II	+
1,Drittel	0	III	II	+	0	III	0	+
2. „	0	0	II	0	0	0	0	0
3. „	0	0	0	0	0	0	0	0
Gaumen	0	0	0	+	0	0	0	0

	rechts				links			
3.II.04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	III	0	+	+	III	II	+
1.Drittel	0	0	0	+	+	III	+	+
2. „	0	0	0	0	0	0	0	+
3. „	0	0	0	0	0	0	0	0
Gaumen	0	0	0	+	0	0	0	0

5. H., Emil, 14 J. Acuta bds.
Seit 6 Tagen Ohrenschmerzen links. Sausen und Schmerzen anfänglich auch r.; doch hier mit einsetzender Eiterung Nachlass. 31. X. Paracentese l. 24. XI. Paracentese r. 4. XII. 03. Antrumseröffnung r. 28. XII. Punktion des Kleinhirns. Meningitis serosa.
Aufnahme: 31. X. 03. Untersucht: 15. XII. 03; 13. I. 04.

	rechts				links			
15.XII.03	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	0	+	0	0	+	+
1.Drittel	+	III	IV	+	0	0	+	+
2. „	+	III	IV	0	0	III	0	0
3. „	+	III	0	+	+	+	0	0
Gaumen	+	III	0	0	+	+	0	0

	rechts				links			
13. I. 04	I.	II.	III	IV	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	0	+	+	0	+	+
1.Drittel	+	III	0	+	+	0	+	+
2. „	+	III	+	+	+	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

6. S., Georg, 51 J. Acuta r.
Nach Milzbrandinfektion Dezember 1903 fing das Ohr rechts an zu laufen. Trfl. links leicht eingezogen. Nach oben Verkalkung. Im vorderen Abschnitt Narbe. Rechts akute Entzündung. 14. I. 04. Paracentese r. 21. I. 04 Antrumeröffnung. Facialisparese.
Aufnahme: 12. I. 04. Untersucht: 26. I. 04; 3. II. 04.

	rechts				links			
26. I 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	0	0	0	+	+	0
1.Drittel	0	0	0	0	0	+	+	0
2. „	0	0	0	0	+	+	+	+
3. „	0	+	0	0	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	0	+	+	+	+

	rechts				links			
3. II. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	0	0	0	+	+	0
1.Drittel	0	+	0	+	0	+	+	0
2 „	+	+	+	+	+	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	−

Pat. gibt an, ständig Tabak zu kauen und schon seit längerer Zeit nicht mehr richtigen Geschmack gehabt zu haben.

7. M., Max, 16 J. Acuta l.
Nach Erkältung vor 14 Tagen Ohrenschmerzen und Eiterung links R. Trfl. diffuse Trübung und Einziehung.
Aufnahme: 30. X. 03. Untersucht: 5. XI. 03.

	rechts				links			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	IV	II	+	+	III	II	+
1.Drittel	+	IV	+	+	+	IV	II	+
2. „	+	+	+	+	+	IV	+	+
3. „	+	+	+	+	+	IV	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

8. M., 28 J. Acuta bds.
Vor 4 Jahren erlitt Pat. eine Fractura baseos cranii. Im Anschluss daran Panophthalmie l., Ohreiterung bds. und Schwerhörigkeit, doch nach 6 Wochen Besserung der Ohrbeschwerden. Vor 6 Tagen plötzliche Schmerzen und Eiterung auf beiden Ohren. Linksseitige V- und VII-Lähmung, völlige Anästhesie der linken Gesichtshälfte.
Aufnahme: 20. II. 04. Untersucht: 25 II. 04.

	rechts				links			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	III	0	0	0	0	0	0
1.Drittel	0	III	0	0	0	0	0	0
2. „	+	III	0	0	0	0	0	0
3. „	+	III	+	+	0	0	0	0
Gaumen	0	III	+	+	0	0	0	0

9. D., $17^1/_2$ J. Acuta r.

Am 20. II. 04 nach Masern Ohrenschmerzen r. 26. II. 04 Antrumseröffnung r. L. Trfl.?

Aufnahme: 25. II. 04. Untersucht: 11. III. 04.

	rechts				links			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	0	+	0	+	0	0
1. Drittel	0	0	0	0	0	+	0	0
2. „	0	0	0	0	+	+	+	0
3. „	0	0	0	0	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

10. O., 18 J. Acuta bds.

Am 20. II. 04 nach Masern Ohrenschmerzen bds. 3. III. 04 l. — 5. III. 04 r. Antrum eröffnet.

Aufnahme: 2. III. 04. Untersucht: 11. III. 04.

	rechts				links			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	0	0	0	+	+	0	+
1. Drittel	0	0	+	0	+	0	0	+
2. „	+	III	+	+	+	0	0	+
3. „	+	III	0	+	+	0	+	+
Gaumen	+	0	+	+	+	III	+	+

11. S., Marie, 40 J. Acuta r.

Vor 9 Jahren angeblich rechtsseitige Ohrerkrankung. Seit 1 Jahr andauernd Kopfschmerzen. Am 24. I. 04 nach Erkältung Stiche im rechten Ohr. Seit 18. II. 04 beginnende Mastoiditis. 1898 Lues. Schmierkur. 1901 Wiederholung der Schmierkur. 20. II. Antrumseröffnung r. L. Trfl. normal.

Aufnahme: 20. II. 04. Untersucht: 13. III. 04.

	rechts				links			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	IV.	+	+	+	+	+
1. Drittel	+	+	IV.	+	+	+	+	+
2. „	0	+	+	+	+	+	+	+
3. „	0	IV.	+	+	0	+	0	+
Gaumen	0	IV.	+	+	0	+	+	+

12. U., 14 J. Acuta bds.

Nach operat. Eingriff in die linke Nasenhälfte am 26. I. 04 Schmerzen und Ohreiterung bds. Antrumseröffnung bds. 5. II. 04.

Aufnahme: 1. II. 04. Untersucht: 20. II. 04—1. III. 04.

	rechts				links			
20. II. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	III	IV	+	+	IV	IV	III
1.Drittel	+	0	+	+	+	0	+	III
2. „	+	III	+	+	+	IV	0	+
3. „	+	III	+	+	+	IV	+	+
Gaumen	+	III	+	+	+	+	+	+

	reches				links			
1. III. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	III	+	+	+	+	+	III
1.Drittel	+	III	+	+	+	0	+	+
2. „	+	III	+	+	+	+	+	−
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

13. G., Robert, 26 J. Acuta r.

Seit 20. II. nach Angina Ohrenschmerzen r. Seit 21. II. Eiterung r. L. Trfl. normal, mit einzelnen Trübungen. 21. II. 04 Paracentese. 25. II. Antrumseröffnung r.

Aufnahme: 24. II. 04. Untersucht: 14. III. 04.

	rechts				links			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	IV	IV	+	+	+	IV	+
1.Drittel	+	IV	IV	+	+	+	IV	+
2. „	+	IV	IV	III	+	+	IV	+
3. „	+	0	IV	+	+	+	IV	+
Gaumen	+	IV	IV	+	+	+	IV	+

14. C., 24 J. Acuta r. Extraduralabszess.

Angeblich seit Kindheit Ohrenlaufen bds. Seit 3 Tagen heftige Schmerzen im rechten Ohr. L. Trfl. normal. 29. I. Antrumseröffnung r.

Aufnahme: 29. I. 04. Untersucht: 20. II. 04—12. III. 04.

	rechts				links			
20. II. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	IV	II	III	+	+	+	+
1.Drittel	+	0	II	+	+	+	+	+
2. „	+	IV	+	+	+	+	+	+
3. „	+	IV	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	IV	+	+	+	+	+	+

	rechts				links			
12. III. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	+	+	+	+
1.Drittel	+	0	+	+	+	+	+	+
2. „	+	0	+	+	+	+	+	+
3. „	+	IV	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	IV	+	+	+	+	+	+

15. P., Johann, 24. J. Acuta l.
Nach Ausspritzen des linken Ohres vor 14 Tagen Schmerzen und Blutausfluss aus dem linken Ohr. R. Trfl normal. 4. II. 04 Eröffnung des linken Antrums.
Aufnahme: 4. II. 04. Untersucht: 28. II. 04—15. III. 04.

	rechts				links			
28. II. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	+	0	0	+
l. Drittel	+	+	+	+	0	III	0	+
2. „	+	+	+	+	0	+	IV	+
3. „	+	+	+	+	+	+	IV	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	IV	+

	rechts				links			
15. III. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	+	+	0	+
1. Drittel	+	+	+	+	0	0	+	+
2. „	+	+	+	+	+	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

16. St., 32 J. Acuta r,
Vor 14 Tagen galvanokautische Entfernung der rechten unteren Muschel. Seit 5 Tagen Ohrenschmerzen rechts. L. Trfl. normal. 18. I. 04 Paracentese. 21. I. 04 Antrumseröffnung r.
Aufnahme: 18. I. 04. Untersucht: 26. II 04—15. III. 04.

	rechts				links			
26. II. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	0	IV	+	+	+	+	+
l. Drittel	+	III	+	+	+	+	+	+
2. „	+	III	+	+	+	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

	rechts				links			
15. III. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	+	+	+	+
1. Drittel	+	+	+	+	+	+	+	+
2. „	+	+	+	+	+	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

17. H., 16 J. Acuta l. Pachymeningitis der mittleren Schädelgrube.
Vor 4 Wochen nach starker Erkältung Ohrenschmerzen links. Nach ParacenteseE iterung. Seit 2 Tagen zunehmende Schwellung hinter dem linken Ohr. R. Trfl. stark eingezogen. 29. X. 03 Antrumseröffnung l.
Aufnahme: 29. X. 03. Untersucht: 14. XI. 03—25. XI. 03.

	rechts				links			
14. XI. 03	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	+	+	+	+
l. Drittel	+	+	+	+	+	+	+	+
2. „	+	+	+	+	+	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	0	0	+
Gaumen	+	+	+	+	+	0	+	+

	rechts				links			
25. XI. 03	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	+	+	+	+
1. Drittel	+	+	+	+	+	+	+	+
2. „	+	+	+	+	+	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

18. v. P., 16 J. Acuta r.

Nach Erkältung am 21. I. 04 Ohrenschmerzen rechts. 15. II. 04 Antrumseröffnung r.

Aufnahme: 14. II. 04. Untersrcht: 11. III. 04.

	rechts				links			
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	III	+	+	+	+	+	+
1.Drittel	+	III	+	+	+	+	+	+
2. „	0	+	+	+	+	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

III. Chronische Mittelohreiterungen mit nachfolgender Extraktion der Gehörknöchelchen oder Radikaloperation.

1. B., 54 J. Chronica l.

Seit Juni 03 angeblich infolge von Mückenstichen heftige Schmerzen und Ohrenlaufen links. R. Atrophie des Trfls. Querliegende Narbe vor dem Hammergriff. L. Defekt des ganzen unteren Abschnittes. Hinten oben scharfkantiger randständiger Defekt, von Granulationen überlagert. Rest des Trfls. getrübt und verdickt.

13. X. 03 Extraktion der Gehörknöchelchen.

	rechts				links			
19. X. 03	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	0	III	0	0
1.Drittel	+	+	+	+	0	III	0	0
2. „	+	+	+	+	0	0	0	0
3. „	+	+	+	+	0	0	+	0
Gaumen	+	+	+	+	0	+	+	0

2. F., Friedrich, 29 J. Chronica bds.

Seit 10 Jahren Ohreiterung und Schwerhörigkeit bds. Vor 10 Tagen heftige Schmerzen im rechten Ohr und Schwellung hinter dem rechten Ohr. Im Gehörgang erbsengrosser Polyp. Trfl. nicht sichtbar. L. Schwellung und Rötung des Trfls. im hinteren Abschnitt. Erbsengrosser Defekt in der Shrapnellschen Membran.

24. X. 03 Extraktion des Hammers l. Ambos nicht gefunden.

23. XI. 03 Radikaloperation l. Ambos nicht gefunden.
3. XI. 03 Radikaloperation r. Knöchelchen nicht gefunden.

2. XI. 03	rechts I.	II.	III.	IV.	links I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	0	0	0	+	0	0
1. Drittel	0	0	0	0	0	+	0	0
2. „	0	0	+	0	+	+	+	0
3. „	+	+	+	0	+	+	+	0
Gaumen	+	+	+	0	+	+	+	0

30. XI. 03	rechts I.	II.	III.	IV.	links I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	0	0	0	0	0	0
1. Drittel	0	0	0	0	0	0	0	0
2. „	0	0	+	0	0	+	+	0
3. „	+	+	+	0	+	+	+	0
Gaumen	+	+	+	0	+	+	+	0

3. W., Karl, 42 J. Chronica l.
   Seit 3 Jahren nach Erkältung Ohreiterung links. In letzter Zeit Schwindelanfälle. L. Trfl. ausser leichter Injektion der Hammergefässe normal. Hirsekorngrosser Defekt in der Shrapnellschen Membran. R. Trfl. normal.
   27. X. 03 Extraktion der Gehörknöchelchen l.

29. X. 03 30. I. 04	rechts I.	II.	III.	IV.	links I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	0	0	0	0
1. Drittel	+	+	+	+	0	0	0	0
2. „	+	+	+	+	0	0	0	0
3. „	+	+	+	+	0	+	0	0
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

4. B., Carl, 30 J. Chronica r. Cholesteatom.
   Seit I. 03 Ohreiterung rechts. L. Trfl. streifig getrübt und retrahiert. R. nur noch hinten oben ein Teil vom Trfl. erhalten. Von dort her Granulationen und cholesteatomatöse Massen. 1898 Lues.
   3. VIII. 03 Radikaloperation. Knöchelchen nicht gefunden.
   19. XI. 03 Freilegung des Sinns, Eröffnung desselben nach Unterbindung der Vena jugularis.

10. XI. 03	rechts I.	II.	III.	IV.	links I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	0	+	+	+	+
1. „	0	+	+	0	+	+	+	+
2. „	0	+	+	0	+	+	+	+
3. „	+	+	+	0	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	0	+	+	+	+

5. J., Martha, 15 J. Chronica l. Cholesteatom.
Nach Masern vor 9 Jahren Ohreiterung links. Mehrmals links Polypen entfernt. Kopf- und Ohrenschmerzen links in letzter Zeit. Am 30. VII. 03 Hammer extrahiert, Amboss fehlte. R. Trfl. eingezogen, atrophisch. Bei Neuaufnahme (I. 04) stark granulierende Paukenschleimhaut. — 5. I. 04 Radikaloperation l.

	rechts				links			
19. I. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	II	III	+	+	+	0	II	+
1.Drittel	II	III	+	+	+	III	II	+
2. „	II	III	+	+	0	III	II	II
3. „	II	III	+	+	+	III	II	+
Gaumen	II	+	+	+	+	+	II	+

6. K., Richard, 15 J. Chronica l. Cholesteatom.
Beginn der Ohreiterung links nach Masern vor 11 Jahren. Seit 14 Tagen stärkere Sekretion und Schmerzen links, seit 6 Tagen Anschwellung hinter dem linken Ohr. R. Trfl. zum grössten Teil eingenommen von breiter, halbmondförmiger Verkalkung. die nur am kurzen Fortsatz eine Unterbrechung zeigt. L. Trfl. gerötet und geschwollen. Hinten unten pulsierender Lichtreflex. — 20. II. 04 Radikaloperation.

	rechts				links			
29.II.94.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	0	0	0	0
1.Drittel	+	+	+	+	0	0	0	0
2. „	+	+	+	+	III	0	0	+
3, „	+	+	+	+	+	III	II	+
Gaumen	+	+	+	+	+	III	II	+

7. H., Paul, 21 J. Chronica l. Cholesteatom. Subperiostaler Abscess.
Seit 7 Jahren Ohreiterung bds., besonders links. Seit 2 Tagen nach Erkältung stärkere Sekretion links und Schwellung hinter dem linken Ohr. R. Trfl. bis auf geringe Trübung normal. L. Trfl. wegen Senkung der hintern oberen Wand nicht zu übersehen. — 2. XI. 03 Radikaloperation.

	rechts				links			
12. II. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	II	III	0	III	+	0
1.Drittel	+	+	II	III	0	III	+	0
2. „	+	+	II	+	+	+	+	0
3. „	+	+	II	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	II	+	+	+	+	+

8. P., Otto, 12 J. Subacuta r.
Früher Ohreiterung bds. Am 21. XII. 02 Antrumseröffnung rechts. Seit 5 Wochen stärkere Sekretion rechts. Bei Druck auf die Narbe wölbt sich der hintere Teil des diffus getrübten rechten Trfl. vor. L. Trfl. atrophisch, retrahiert, mit breiter bandförmiger Verkalkung. — 2. I. 04 Radikaloperation r.

	rechts				links			
10. I 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	0	0	+	III	+	+
1.Drittel	0	0	0	0	+	III	+	+
2. „	0	0	0	0	+	III	+	+
3. „	+	III	0	0	+	III	+	+
Gaumen	+	0	+	+	+	III	+	+

9. R., Karl, 32 J. Cholesteatomrezidiv l.
Seit 2. Lebensjahr Ohreiterung links. Am 27. V. 03 Radikaloperation links. XII. 03 Rezidiv. R. Trfl. streifig getrübt. Entartungsreaktion der Stirn-, Mund- und Kinnmuskulatur. Facialisparese.

	rechts				links			
20. II. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	II	+	0	III	II	0
1.Drittel	+	+	II	+	0	+	II	0
2. „	+	+	IV	+	0	+	+	0
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

10. J., Ferdinand, 16 J. Chronica r.
Seit Kindheit Ohreiterung rechts. Wiederholt Anschwellungen hinter dem rechten Ohr. L. Trfl. normal. R. Hammer am Promontorium adhärent. Im hintern Abschnitt ein Defekt, von dem aus eine Fistel nach hinten oben geht.
6. II. 04 Extraktion der Knöchelchen.

	rechts				links			
10. II. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	+	0	0	+	+	+	+
1.Drittel	0	0	0	0	+	+	+	+
2. „	0	0	0	0	+	+	+	+
3. „	+	0	0	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

11. N., Paul, 12 J. Chronica l. Extraduralabszess. Cholesteatom. Fistel im Bogengang.
Seit Kindheit Ohreiterung links. Seit 14 Tagen starke Schmerzen links und Schwellung hinter dem linken Ohr. R. Trfl. normal. L. Gehörgang von Granulationen ausgefüllt.
13. XII. 03 Radikaloperation l.

	rechts				links			
20.XII.03	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	+	III	0	II
1.Drittel	+	+	+	+	+	III	+	II
2. „	+	+	+	+	0	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

12. F., Hedwig, 17 J. Chronica r. (Acuta l.).
Seit 3 Jahren Ohrenlaufen rechts. Nach Kieferhöhlenoperation Acuta links. (Siehe II No. 3). L. Trfl. durch blasse Narbe ersetzt, Proc. brevis nicht zu erkennen. R. Trfl. blass, retrahiert. Defekt in der Attikuswand. R. öfters Polypen aus dem Gehörgang entfernt.

	rechts				links			
19. XI. 03 15. XII. 03	I.	II.	III	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	III	II	+	+	III	II	+
1.Drittel	0	III	II	+	+	III	II	+
2. „	0	0	II	0	0	0	II	0
3. „	0	0	0	0	0	0	II	0
Gaumen	0	0	0	0	0	0	II	0

13. H., Wilhelm, 15 J. Chronica r. Cholesteatom.
Vor 6 Jahren nach Erkältung Ohreiterung rechts. Öfters Polypen entfernt. R. geringe Retraktion des Trfls. R. völliger Defekt des Trfl. Attikuseiterung. Promontorialschleimhaut epidermisiert.
4. XI. 03 Ausräumung des Atticus.
12. XI. 03 Radikaloperation r.

	rechts				links			
21.XI.03.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	II	0	+	+	+	+
1.Drittel	0	0	II	0	+	+	+	+
2. „	+	0	+	0	+	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

14. M., Marie, 15 J. Chronica r. Caries des Bogenganges.

Seit 7 Jahren Ohreiterung und Schwerhörigkeit rechts. Seit 1 Jahr andauernd Kopfschmerzen. L. Trfl. blass, retrahiert R. im hintern obern Quadranten randständige Perforation.

14. IX. 03 Extraktion des Hammers r. Ambos nicht gefunden.

9. X. 03 Radikaloperation r.

Facialis lag völlig frei; der Bogengang war über 1 cm weit geöffnet, mit Granulationen erfüllt. Facialisparalyse.

10. XII. 03 Entfernung von Bogengang und Schnecke.

28. X. 03 / 22. XII. 03	rechts I.	II.	III.	IV.	links I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	0	0	+	+	+	+
1. „	0	0	0	0	+	+	+	+
2. „	0	0	0	0	+	+	+	+
3. „	0	+	0	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

15. S., Gertrud, 17 J. Chronica bds. Seit 7 Jahren zeitweise Ohreiterung bds. und Kopfschmerzen, besonders seit den letzten 5 Wochen. L. Trfl. blassrot, grosser Defekt im mittlern Abschnitt. R. Trfl. graurot, herzförmiger Defekt im untern Abschnitt.

5. I. Radikaloperation r.

Anfangs Januar plötzlich hysterischer Anfall mit Aphasie, doch bald wieder Rückgang.

20.XII.04	rechts I.	II.	III.	IV.	links I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	0	0	0	0	0	0
1.Drittel	0	0	0	0	0	0	0	0
2. „	0	0	0	0	0	+	+	0
3. „	0	0	0	0	+	+	+	0
Gaumen	0	0	IV	0	+	+	+	+

15. I. 04	rechts I.	II.	III.	IV.	links I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	0	0	0	0	0	0
1.Drittel	0	0	0	0	0	0	0	0
2. „	0	0	0	0	0	0	0	0
3. „	0	0	0	0	0	0	0	0
Gaumen	0	0	0	0	+	+	+	+

16. R., 40 J. Chronica l. Residuen r.

Im 7. Lebensjahr soll zeitweise Ohreiterungen rechts bestanden haben. Seit $1^{1}/_{2}$ Jahren nach Erkältung Ohreiterung links. Seit September 03 Verschlimmerung und Schwindelanfälle. Öfters wurden Polypen aus dem linken Gehörgang entfernt. R. Trfl. nur schmaler peripherer Rest, in den der Hammergriff frei hineinragt. Paukenschleimhaut spiegelnd. L. Trfl. verdickt,

verkalkt, eingezogen. Hinten oben randständiger Defekt, darin flache Granulationen. — 3. III. 04 Extraktion der Knöchelchen l.

	rechts				links			
4. III. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	0	0	0	0
1. Drittel	+	+	+	+	0	+	0	+
2. „	+	III	+	+	+	+	+	+
3. „	+	III	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	IV	+	+	+	+	+	+

	rechts				links			
9. III. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	0	IV	0	0
1. Drittel	+	+	+	+	0	0	0	0
2. „	+	III	+	+	0	0	+	0
3. „	+	III	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	III	+	+	0	+	+	+

17. J., Alma, 27 J. Chronica bds.
Mit 15 J. Ohreiterung links. Seit Oktbr. 01 Schmerzen u. Ausfluss rechts. 3. IV. Radikaloperation l. Cholesteatom.
27. XI. 03 Eröffnung der Stirnhöhle und hintern Siebbeinzellen. Oktober 03 Entfernung von Granulationen aus dem rechten Gehörgang. In letzter Zeit Schmerzen im rechten Ohr und rechten Proc. mastoideus. Auch zeitweise Schwindelanfälle. L. völlig epidermisierte Operationshöhle. R. Totaldefekt des Trfls. mit teilweise epidermisierter Promontorialschleimhaut. Nach hinten oben zu ein Fistelgang. — 19. III. 04 Radikaloperation r.

	rechts				links			
15. III. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	0	+	0	+	0	0
1. Drittel	+	+	0	+	0	0	0	0
2. „	+	0	+	0	0	0	0	0
3. „	+	0	+	+	+	IV	+	0
Gaumen	+	+	+	+	+	IV	+	0

	rechts				links			
7. IV. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	+	0	0	+	0	0
1. Drittel	0	0	0	0	0	0	0	0
2. „	0	III	0	0	0	0	0	0
3. „	0	+	+	0	+	0	+	0
Gaumen	0	+	0	+	+	IV	+	0

18. K., 17 J. Chronica bds.
Seit $^3/_4$ Jahren nach Erkältung Ohreiterung bds. L. Trfl. streifig getrübt, verdickt. Im hintern obern Quadranten kleine Perforation. R. Trfl. gerötet, geschwollen. Grosser zentraler Defekt, in den einzelne Granulationen hineinreichen. Die Promontorialschleimhaut rot, geschwollen.

	rechts				links			
7. IV. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	+	+	+	+	+	+	+	+
1. Drittel	+	+	II	0	0	+	IV	0
2. „	0	+	+	II	0	+	IV	0
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

Die Untersuchung vor der Operation ergab in allen Fällen mehr oder weniger ausgedehnte Defekte. Die Kontroluntersuchungen sind nur da angeführt, wo sich später grössere, in Betracht zu ziehende Abweichungen ergaben.

IV. Operationen am Trigeminus.

1. R., 61 J.
   21. X. 01 Exstirpation des rechten Ganglion Gasseri. Starke Herabsetzung des Geruchvermögens. Anästhesie in den beteiligten Gebieten der rechten Kopfhälfte und der betreffenden Schleimhäute.

	rechts				links			
II. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	0	0	+	0	0	+
1.Drittel	0	0	0	0	+	+	+	+
2. „	0	0	0	0	+	+	+	+
3. „	0	0	0	0	+	+	+	+
Gaumen	0	+	0	0	+	+	+	+

2. K., 70 J.
   27. XI. 02 Exstirpation des rechten Ganglion Gasseri. Geruch gut erhalten. Anästhesie der betreffenden Kopfseite.

	rechts				links			
II. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	0	+	+	+	+	+
1.Drittel	0	0	0	+	+	+	+	+
2. „	0	0	0	+	+	+	+	+
3. „	+	+	+	+	+	+	+	+
Gaumen	+	+	+	+	+	+	+	+

3. E., 30 J.
   22. X. 02 Exstirpation des rechten Ganglion Gasseri. Geruch normal. Kontraktur der rechtsseitigen Kaumuskulatur, infolgedessen der Mund so wenig geöffnet werden kann, dass eine Untersuchung des Gaumens unmöglich ist.

	rechts				links			
II. 04	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	0	0	+	+	+	+
1.Drittel	0	+	0	0	+	+	+	+
2. „	+	+	0	+	+	+	+	+
3. „	+	+	0	+	+	+	+	+
Gaumen								

4. S., 70 J.

29. II. 04 Exstirpation des ersten und zweiten Trigeminusastes.

11.III.04	rechts I.	II.	III.	IV.	links I.	II.	III.	IV.
Spitze	0	0	0	0	+	III	+	+
1.Drittel	0	0	0	0	+	III	+	+
2. „	0	III	0	+	+	III	+	+
3. „	+	III	+	+	+	III	+	+
Gaumen	+	III	+	+	+	III	+	+

Soweit die Ergebnisse der Untersuchungen. Die Prüfung des elektrischen Geschmackes habe ich unterlassen, weil die durch den für die Geschmacksuntersuchung nur sehr schwach zu verwendenden Strom hervorgerufenen Geschmacksempfindungen so schwierig zu beurteilen sind, dass ihre richtige Unterscheidung, wenn überhaupt, nur nach vielfacher Übung möglich ist, eine Tatsache, die bereits vielfach konstatiert wurde. Und dass für solche Übungen die Patienten, besonders die poliklinischen, meist unzugänglich sind, wird nicht bestritten werden können.

Überblickt man nun zunächst die Resultate bei den Sklerosen, so zeigen zwei Patienten auch auf der nach der Diagnose ohrgesunden Seite geringe Abweichungen von der normalen Geschmacksempfindung, einmal einen Ausfall für bitter an der Spitze und dann eine Verwechselung von sauer mit salzig. Sonst ist überall normale Empfindung vorhanden. Fall 2 möchte ich als nicht einwandsfrei bezeichnen, da nach angewandtem Katheter und Massage die Hörschärfe wieder bedeutend zugenommen hat, wenn auch erst nach mehrwöchentlicher Behandlung. Eine Zusammenstellung der Ergebnisse auf der ohrkranken Seite gibt folgende Tabelle:

	Süss	Sauer	Salzig	Bitter
Normale Empfindung . . .	9	2	2	7
Lähmung reicht ins 1. Drittel	2	5	5	4
„ „ „ 2. „	2	2	2	—
„ „ „ 3. „	—	2	—	—
Vollständige Lähmung . . .	—	—	—	--
Defekte an einzelnen Stellen .	—	1	1	—
Perversion	—	4	5	2
Dafür		salzig 3	sauer 4	sauer 1
		bitter 1	bitter 1	salzig 1

Wir sehen also, dass die Empfindung für süss und bitter am wenigsten gelitten hat, ja fast häufig normal geblieben ist. Dagegen zeigen sauer und salzig in über der Hälfte der Fälle Ausfallserscheinungen. Während süss und bitter die Lähmung ausnahmslos im vorderen Abschnitt der Zunge zeigen, reicht sie für die beiden anderen Arten weiter nach hinten, doch ist eine vollständige Lähmung nicht beobachtet worden. Die Defekte an einzelnen Stellen sind vorzugsweise am Gaumen. Neben diesen Ausfallserscheinungen tritt eine Perversion des Geschmackes zu Tage und zwar so, dass für sauer, z. B. salzig oder bitter oder für salzig sauer oder bitter empfunden wird. Diese Erscheinung ist in einzelnen Fällen über die ganze Zunge ausgedehnt. Fall 4 zeigt ausserdem noch auf der Seite der akuten Mittelohrentzündung eine weitere Herabsetzung der Geschmacksempfindung. Ob die beobachtete Perversion für sauer auf der ohrgesunden Seite ein Zeichen für beginnende Sklerose auch auf dieser Seite ist, ebenso wie der Ausfall für bitter an der Spitze, oder ob eine auch bei gesunden Individuen, wenn auch nicht gerade allzu häufig beobachtete isolierte Ausfallserscheinung, lässt sich nach dem Ohrbefund nicht entscheiden; doch möchte ich mich wenigstens bei der ersten Erscheinung aus nachher zu erörternden Gründen für die Annahme einer beginnenden Sklerose aussprechen, während der Ausfall für bitter wohl eine der erwähnten isolierten Ausfallserscheinungen sein dürfte.

Die Fälle von akuter Mittelohrentzündung wurden durchschnittlich 12—15 Tage nach der Aufnahme in die Klinik untersucht, also zu einer Zeit, in der die Entzündung ihren Höhepunkt bereits überschritten hatte, wo aber eine Rückbildung des Prozesses, der eventuell auf Chorda und Plexus tympanicus übergegriffen haben konnte, nach dem Krankheitsbild noch nicht wohl anzunehmen war. Die zweiten Untersuchungen, die bei einer grossen Reihe der Patienten angeführt sind, zeigen das Ergebnis der Geschmacksprüfung kurz vor der Entlassung aus der Klinik. Wie gross die Beteiligung der einzelnen Zungenabschnitte und der einzelnen Geschmacksarten bei der ersten Untersuchung war, zeigt folgende Tabelle:

	Süss	Sauer	Salzig	Bitter
Normale Empfindung . . .	10	—	1	8
Lähmung reicht ins 1. Drittel	—	6	2	2
„ „ „ 2. „	2	2	2	—
„ „ „ 3. „	2	3	2	1
Vollständige Lähmung . . .	—	3	1	1
Defekte an einzelnen Stellen .	7	1	4	5
Perversion	—	19	13	4
Dafür	—	salzig 13	sauer 5	salzig 4
	—	bitter 6	bitter 8	—

Die scheinbare Zahlendifferenz ergibt sich daraus, dass bei doppelseitiger Affektion jede einzelne Seite für sich in Berechnung gezogen werden musste, und dass häufig neben Defekten noch Perversionen gleichzeitig bestanden oder überhaupt nur solche in Erscheinung traten.

Überraschend dürften zunächst hier die in vielen Fällen auch auf der ohrgesunden Seite auftretenden Geschmacksstörungen sein. Ohne mich der Gefahr des Verdachtes auszusetzen, die Erklärung hierfür auf das Endergebnis meiner Untersuchungen zuspitzen zu wollen, glaube ich den Grund der Störungen in einzelnen Fällen (1, 4, 11) in der überstandenen und zum Teil noch manifesten Lues suchen zu dürfen. Allerdings möchte ich keine organisch bedingte, zentrale Geschmacksstörung hier annehmen, wie sie Köster beschrieben hat, sondern ich glaube, dass die Defekte an den Stellen bestehen, wo früher Plaques muqueuses ihren Sitz auf der Zunge gehabt haben und dadurch eine Zerstörung des Gewebes und Ersatz durch Narbengewebe zustande gekommen ist. Sicher ist die Annahme giltig für den einen Fall, in dem ich noch luetische Geschwüre an der Zunge nachzuweisen imstande war. Andere Fälle (3, 7, 13) sind auf noch bestehende oder abgeheilte chronische Mittelohreiterungen zurückzuführen, wofür der Trommelfellbefund beweisend ist. Weiter ist die Störung einmal (Fall 6) sicherlich als Nikotinwirkung anzusehen, da hier der Patient von selbst angab, durch seine Gewohnheit, ständig Tabak zu kauen, sei ihm bereits seit längerer Zeit die Abnahme seiner Geschmacksempfindung aufgefallen. Lues war nicht nachzuweisen. Auch Hysterie hat in einem Falle (4) neben der Lues zu einer teilweisen Geschmackslähmung geführt und ist hier aus dem Vergleich der Tabellen interessant zu ersehen, inwieweit die durch Lues bedingte frühere Geschmacksstörung noch weiter ausgebildet wurde und wie die Lähmung trotz des Zurückgehens der übrigen Erscheinungen des hysterischen Anfalles auf der Zunge noch bestehen blieben. Für die beiden letzten Fälle (2, 9) bleibt mir allerdings nur zur Erklärung die Hypothese einer a priori verminderten oder an der Spitze isoliert ausfallenden Geschmacksempfindung, denn die Angaben der beiden hoch intelligenten Patienten waren jedesmal dieselben und Lues oder eine frühere Ohrerkrankung waren nicht nachzuweisen.

Auf der ohrkranken Seite fällt nun zunächst auf, dass auch hier süss und bitter in überwiegender Zahl normal empfunden werden, dagegen salzig und sauer recht häufig keine Empfindung oder aber eine unrichtige hervorruft, während sie nur selten normal empfunden werden. Die Ausbreitung der Geschmackslähmung ist so ziemlich für alle vier

Geschmacksarten gleich gross. Selten ist die Lähmung eine vollständige, doch reicht sie häufig bis ins 3. Drittel hinein; also auch hier keine Beschränkung auf die vorderen Zungenpartien. Neben diesen Geschmacksausfällen zeigt sich ein überraschend häufiges Vorkommen von Geschmacksverwechselungen, und zwar sind es hauptsächlich sauer und salzig, die diese Erscheinung zeigen. Während süss, wenn überhaupt empfunden, stets richtig empfunden wird, zeigt bitter die Geschmackstäuschung in geringem Grade. Am meisten tritt sie zu Tage bei sauer und salzig. Sauer wird meist als salzig, einige Male als bitter empfunden; salzig beinahe in gleicher Häufigkeit als sauer oder bitter. Bitter wurde nur als salzig empfunden. Diese Perversion beschränkt sich nicht auf vordere Drittel, sondern wurde auch im 3. Drittel und am Gaumen fast gleich häufig beobachtet.

Eine Herabsetzung der Sensibilität war mit Ausnahme des mit Hysterie (4) komplizierten Falles und der Facialis und Trigeminuslähmung (9) nicht beobachtet worden.

Was nun die Rückbildung der Geschmacksstörung anlangt, so gibt uns die folgende Tabelle darüber Aufschluss.

	Süss	Sauer		Salzig		Bitter	
Normale Empfindung . . .	7		3		6		7
Lähmung reicht ins 1. Drittel	2		4		3		2
„ „ „ 2. „	—		1		—		—
„ „ „ 3. „	—		—		—		—
Vollständige Lähmung . . .	—		2		2		—
Defekte an einzelnen Stellen .	4		1		1		3
Perversionen	—		5		4		1
Dafür	—	salzig	4	sauer	3	salzig	1
		bitter	1	bitter	1		—

Von den 11 in Betracht kommenden Fällen wurden süss und bitter gleich häufig normal empfunden, salzig in der Hälfte, sauer in einem Viertel der Fälle. Auch die Defekte an einzelnen Stellen sind geringer geworden, wie überhaupt die Ausfallserscheinungen sich mehr auf die vorderen Zungenpartien beschränken. Die Perversionen traten in gleichem Verhältnis unter einander, aber in ganz erheblich geringerer Anzahl auf. Völlig normale Geschmacksempfindung war in 2 Fällen (16, 17) wieder zu konstatieren, fast normal war sie in 5 Fällen (5, 12, 14, 15, 18); immer aber noch prävalierten salzig und sauer an dem Ausfall.

Die dritte Abteilung umfasst die chronischen Mittelohreiterungen. Hier möchte ich vorausschicken, dass von einzelnen Patienten nach der Operation ganz von selbst angegeben wurde, sie hätten auf der der operierten Seite entsprechenden Zungenseite ein eigenartig pelziges Gefühl, gerade als ob die Zunge geschwollen wäre. Sie könnten nichts mehr nach dem Geschmack beurteilen, während sie vorher angeblich gute Geschmaksempfindung gehabt hätten. Es waren dies merkwürdiger Weise gerade die vielleicht weniger intelligenten Patienten, welche diese Angabe machten, und ist daher auch nicht wohl anzunehmen, dass sie sich durch die voraufgegangene Geschmacksprüfung irgendwie in dieser Beziehung hätten beeinflussen lassen. Bei zwei Patienten (4 und 8) traten ferner die später noch zu erwähnenden, in der Selbstbeobachtung von Carl genauer geschilderten, elektrischen Schlägen vergleichbaren Empfindungen in der Zunge auf, wenn man beim Verbandwechsel mit Gaze oder Wattetampon eine bes immte Stelle der Operationshöhle, meist den Facialissporn in seinem medialen Teile berührte. Die Empfindung war isoliert, 1 Mal nur im zweiten Zungendrittel, 1 Mal an der Spitze der betreffenden Seite.

Vor der Operation liessen sich stets mehr oder weniger ausgebildete Lähmungen nachweisen und zwar für sämtliche vier Geschmacksarten. wennschon mit verschieden grosser Beteiligung. Auch hier habe ich eine Beschränkung der Ausfallserscheinungen auf Zungenspitze und vordere Drittel nicht beobachten können. Allerdings waren diese Partien vielleicht stärker beteiligt als das letzte Zungendrittel und der Gaumen. Einige Male trat hier auch die Geschmackstäuschung für sauer und salzig in die Erscheinung.

Auch hier weisen in fünf Fällen (5, 7, 8, 9, 16) die der ohrgesunden Seite entsprechenden Zungenhälften nicht vollkommen normale Geschmacksempfindung auf. Der Befund erklärt sich vier Fällen (7, 8, 9, 16) aus einer früheren Erkrankung des Mittelohres, worauf Anamnese und Trommelfellbefund hinweisen. Ob in Fall 5 ebenfalls früher eine Mittelohreiterung bestanden hat, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen. Es bestehen hier weniger Defekte wie Perversionen. Da sich auch keine Zeichen von Hysterie oder Lues nachweisen liessen. so bliebe demnach zur Erklärung nur die bereits früher ausgesprochene Hypothese übrig, die hier vielleicht das Richtige getroffen haben dürfte.

Die Ergebnisse nach der Operation ergeben folgendes Bild:

	Süss	Sauer	Salzig	Bitter
Normale Empfindung . . .	0	3	2	—
Lähmung reicht ins 1. Drittel	4	4	5	2
„ „ „ 2. „	8	6	3	6
„ „ „ 3. „	2	3	5	4
Vollständige Lähmung . . .	5	3	1	6
Defekte an einzelnen Stellen .	3	—	1	2
Perversionen	1	11	8	3
Dafür	salzig 1	salzig 9 bitter 2	sauer 6 bitter 2	sauer 3

Was für die Erklärung der scheinbaren Zahlendifferenz oben gesagt ist, gilt selbstverständlich auch für diese Gruppe.

Wir sehen also, dass hier die Schädigung, welche den durch die Paukenhöhle ziehenden Teil der Geschmacksfasern infolge der ausgeführten Operation betroffen hat, in ziemlich gleicher Weise alle vier Geschmacksarten zum Ausfall bringt. Normale Geschmacksempfindung wiesen hier gerade sauer und salzig auf, während bitter und süss nie an allen Stellen der betreffenden Zungen richtig empfunden wurden. Die Ausdehnung der Lähmung reichte am häufigsten ins zweite Drittel hinein, doch kam für einzelne Geschmacksarten bei einzelnen Patienten auch völlige Lähmung zum Vorschein, auch hier wieder mehr für süss und bitter. Auch Geschmackstäuschungen wurden beobachtet. Sie traten nun so auf, dass sie einmal die vorderen Zungenpartien umfassten, und sich dann nach hinten zu ein Defekt für die betreffende Geschmacksart anschloss oder aber es folgte Perversion auf den Defekt.

Eine auch nur teilweise Wiederherstellung des nach der Operation beobachteten Geschmacksausfalles konnte ich in einem einzigen Falle nachweisen, wenn ja an sich auch die Ansicht Schlichtings wohl denkbar wäre, dass der Extraktion der Gehörknöchelchen sich die beiden Chordaenden wieder vereinigten und so wieder normale Geschmacksempfindung einträte. Dass aber trotz früherer chronischer Mittelohreiterung nach der Abheilung derselben eine völlige Wiederherstellung der normalen Geschmacksempfindung eintreten kann, zeigten die Fälle 1. 4 und 6 auf der jetzt ohrgesunden Seite. Fall 2 zeigt die stärkere Ausdehnung der Geschmackslähmung, wenn auf die vorhergegangene Gehörknöchelextraktion die Radikaloperation erfolgte. Dies ist wohl auf die bei der Radikaloperation erfolgte stärkere Zerstörung des Plexus tympanicus zurückzuführen. Dafür spricht auch die schon ursprünglich rechts weiter ausgedehnte Lähmung, da rechts die Zerstörung der Gebilde

des Mittelohres bereits viel weiter vorgeschritten war. Fall 15 zeigt ferner die durch Hysterie bedingte stärkere Ausdehnung der Lähmung nach dem Anfalle.

Die letzte der Gruppen umfasst endlich die Patienten, bei denen infolge Trigeminus Neuralgie das Ganglion Gasseri oder einzelne Trigeminusäste reseciert wurden. Hierzu möchte ich noch den bei den akuten Mittelohrentzündungen unter No. 8 angeführten Fall hinzufügen. Nach Heilung der Basisfraktur war eine vollkommene Lähmung des Trigeminus, Facialis und Acusticus zurückgeblieben auf der linken Seite. 2 Fälle zeigen auf der gesunden Seite vollkommen normale Geschmacksempfindung. Ein Mal tritt an der Spitze ein Ausfall für sauer und salzig auf, auf der gesunden Seite. Da es sich um einen 61 jährigen Patienten handelt, darf diese Erscheinung wohl als Alterserscheinung aufgefasst werden, ebenso wie die Geschmackstäuschung in Fall 4. Auf dieselbe Ursache ist wohl auch die im gleichen Falle auf der operierten Seite vorhandene Geschmackstäuschung zurückzuführen, eine Annahme, für welche das Vorkommen auf beiden Zungenseiten und in der ganzen Ausdehnung der Zunge sprechen dürfte. Eine andere Deutung noch lässt die Erfahrungstatsache möglich erscheinen, dass ein grosser Teil der vermeintlichen Geschmackserregungen in Wirklichkeit nur Erregungen des Geruchsinnes sind. Die in diesem Falle wie auch bei allen übrigen Patienten ausgeführte Geruchsprüfung ergab nämlich eine bedeutend herabgesetzte und für einzelne Geruchsarten vollkommen aufgehobene Geruchsempfindung, sodass man wohl auch die herabgesetzte Geschmacksempfindung mit dieser Beeinträchtigung der Geruchsempfindung in Zusammenhang bringen kann.

Die Ausdehnung der eingetretenen Geschmackslähmung ergibt sich aus folgender Zusammenstellung:

	Süss	Sauer	Salzig	Bitter
Normale Empfindung . . .	—	—	—	1
Lähmung reicht ins 1. Drittel	1	2	—	2
„ „ „ 2. „	2	1	2	—
„ „ „ 3. „	—	1	1	—
Vollständige Lähmung . . .	2	1	2	2

Die 3 ersten Geschmacksarten sind in keinem Falle normal geblieben, bitter nur 1 Mal. Die Ausdehnung der Geschmackslähmung reichte verschieden weit für alle 4 Arten gleicherweise, von der Spitze, die allein gelähmt war, bis zum Gaumen, d. h. war eine vollkommene.

Das Ergebnis der Untersuchungen möchte ich nun nach zweifacher Richtung hin verfolgen. Einmal beantwortet es uns die Frage, ob und welche Geschmacksalterationen sich im Verlaufe akuter und chronischer Prozesse entzündlicher und katarrhalischer Natur im Mittelohr durch Übergreifen des Prozesses auf Chorda tympani und Plexus tympanicus einstellen und inwieweit diese Schädigung eine dauernde ist. Dann aber ergeben sich sichere Anhaltspunkte dafür, ob alle Geschmacksfasern durch die Paukenhöhle ziehen und welche Zungenpartien die durch die Pauke ziehenden Fasern versorgen; ferner aber dafür, wohin die Geschmacksfasern der Chorda von der Pauke aus ziehen.

Wenn auch die Zahl der untersuchten Sklerosen eine nicht gerade sehr grosse ist, so zeigen sie doch alle stets ein mehr oder weniger gleiches Bild von Geschmacksalterationen auf der der erkrankten Ohrseite entsprechenden Zungenhälfte, so dass man einen Zusammenhang dieser Erscheinung mit der gleichzeitig im Mittelohr bestehenden Affektion nicht wird von der Hand weisen können. Denn wie sollte es ohne irgend einen Grund auf einer Zungenhälfte zu bestimmten Ausfällen der Geschmacksempfindung kommen, während die andere Zungenhälfte normal empfindet? Gerade die besonders im höheren Alter auftretenden und ohne eine gleichzeitige Ohraffektion bestehenden Geschmacksausfälle sind fast immer doppelseitig, ebenso diejenigen, welche ihren Grund in den anfangs erwähnten Verhältnissen haben. Als ebenso sicher darf man daher, abgesehen von der ziemlich grossen Ähnlichkeit mit den sich bei den akuten Mittelohrentzündungen ergebenden Bildern, den Zusammenhang dieser Erkrankung mit der beobachteten Geschmacksstörung annehmen. Auch hier ergeben die Zungenhälften, welche nicht der ohrkranken Seite entsprechen, fast stets normalen Befund, während, wie bereits erwähnt, die erkrankten Zungenhälften sehr ähnliche Bilder ergeben. Der Zusammenhang der Geschmackslähmung mit den chronischen Mittelohrerkrankungen steht durch vielfache Beobachtungen fest. Zum Bewusstsein kommt die Geschmackslähmung bei allen drei Erkrankungen nicht sehr häufig, was an und für sich doch wohl anzunehmen wäre; und zwar selbst nicht einmal in den Fällen von Radikaloperation oder Gehörknöchelextraktion wird über diese Ausfallserscheinungen in jedem Falle geklagt. Der Grund dafür ist wohl darin zu suchen, dass die geschmackserregende Substanz, sobald sie beim Essen in den Mund gelangt, die Geschmacksnerven beider Zungenseiten und des Gaumens gleichzeitig in Erregung versetzt.

Da kann dann eine teilweise Lähmung, die entweder nur in ein-

zelnen Defekten oder Perversionen besteht oder aber nur für eine der vier Geschmacksarten vorhanden ist, leicht dem Bewusstwerden entgehen, besonders wenn noch eine nur geringe Aufmerksamkeit vorhanden ist, Ferner kommt noch dazu, dass die Lähmung in akuten Fällen vorübergehend ist und bei chronischen Erkrankungen eine teilweise Regeneration der ergriffenen Fasern eintritt, wenn beim Bestehen eines grösseren Defektes der Eiter freien Abfluss nach aussen hat. Für diese Annahme sprechen auch diejenigen Fälle von chronischer Eiterung, welche mit Cholesteatom komplizirt waren und bei denen man vor der Operation eine im Vergleich zu unkomplizierten Fällen weitere Ausdehnung der Geschmackslähmung beobachten konnte. Allerdings kamen auch wieder Fälle zur Beobachtung, so z. B. Nr. 11, wo trotz grosser Zerstörung im Mittelohr die Geschmackslähmung eine nur verhältnismäfsig geringe war.

Wie äussern sich nun die Erscheinungen? Gewiss darf man zwischen Sklerosen und akuten Mittelohrentzündungen einen Vergleich ziehen, der zeigt, dass die Lähmungserscheinungen bei beiden Erkrankungen eine sehr grosse Ähnlichkeit zeigen. Ich möchte fast sagen, die weniger stürmisch verlaufenden akuten Entzündungen gleichen den Sklerosen in ihren Ergebnissen. Man darf wohl annehmen, dass es je nach der Schwere der Entzündung verschiedene Bilder ergibt von einfachen Geschmackstäuschungen bis zur völligen Ageusie. Zunächst reagieren wohl die Fasern für salzig und sauer, und dies gibt sich in der erwähnten Perversion kund. Dann kommt es zu einer Geschmackstäuschung für bitter, selten nur für süss und schliesslich tritt Geschmackslähmung auf, während man die Perversion zunächst als stärkere Reize für die einzelnen Fasern auffassen kann. Auch an der Geschmackslähmung partizipieren nicht alle vier Arten der Geschmacksfasern in gleicher Weise; auch hier prävalieren salzig und sauer, woraus ich auf eine überhaupt leichtere Reaktion dieser Fasern im allgemeinen schliesse.

Aus der individuell verschieden weit nach hinten reichenden Lähmung zu schliessen, reichen auch die vier Arten der Geschmacksfasern aus einem Stamm nicht gleich weit nach vorn oder nach hinten, vorausgesetzt, dass sämtliche 4 Arten in Chorda tympani vertreten sind ebenso wie im Glossopharyngeus. Es ist nach dem Bilde der Untersuchungen aber nicht ausgeschlossen, dass die Chorda einmal hauptsächlich z. B. nur sauer und süss empfindende Fasern führt, während die Fasern für bitter und salzig in diesem Fall durch den Glossopharyngeus ziehen. Doch ist eine prinzipielle Verteilung der Fasern

auf Chorda und Glossopharyngeus nach ihrer Art, wie es von verschiedenen Seiten versucht wurde, meiner Ansicht nach nicht möglich; wohl aber ist ein Überwiegen der spezifischen Fasern für eine Geschmacksart in einzelnen Fällen denkbar, dass z. B. der Glossopharyngeus die ganze Zungenhälfte mit Ausnahme der Spitze mit süss empfindenden Fasern versorgt Ich betone hier Zungenhälfte, denn auch für beide Zungenhälften ist die Verteilung der Fasern von Chorda und Glossopharyngeus nicht die gleiche. Chorda nnd Glossopharyngeus greifen jedenfalls über die ganze Zungenhälfte hin oft weit ineinander über. Diese Annahme erklärt die verschiedene Ausdehnung der Lähmung für die verschiedenen Geschmacksarten und die verschiedenen Individuen. Nimmt man nun neben dieser Verteilung der Geschmacksfasern über die Zunge hin eine immerhin in einzelnen Fällen sicher mögliche Verteilung der vier Geschmacksarten auf die beiden in Betracht kommenden Nerven an, so ersieht man leicht, ein wie wechselndes Bild die Affektion ergeben kann. Abgesehen von den oben erläuterten Ergebnissen der Untersuchungen ergibt sich auch schon hieraus, dass eine genaue Abgrenzung der Innervation nach Dritteln oder Vierteln nicht möglich ist. Denn bald reichte die Lähmung nicht über die Spitze hinaus, bald war sie eine vollständige. Die besten Bilder hiefür geben uns die Untersuchungsresultate bei Radikaloperationen. Doch ergibt sich aus ihnen noch etwas weiteres. Schlichting meint, dass alle Nervenfasern, welche die Geschmacksempfindung zum Zentrum führen, durch die Paukenhöhle ziehen, einerlei, ob sie schliesslich durch den Trigeminus oder durch den Glossopharyngeus ins Hirn gelangen. Dieser Ansicht kann ich mich aber nach meinen Ergebnissen nicht anschliessen. Wie könnte denn sonst bei gewiss radikaler Zerstörung des Plexus tympanicus und der Chorda, wie sie durch die Radikaloperatiou meist herbeigeführt wird, überhaupt noch selbst im dritten Zungendrittel oder am Gaumen irgendwelche Geschmacksempfindung auftreten? Und das konnte ich doch in der Mehrzahl der Fälle konstatieren. Oder sollten diese noch vorhandenen Geschmacksempfindnngen sämtliche in Wirklichkeit nur noch Erregungen des Geruchsinnes sein? Woher dann die genaue Abgrenzung zwischen Lähmung und Empfindung? Dazu kommt noch, dass die erwähnten, blitzartig auftretenden, elektrischen Schlägen vergleichbaren Empfindungen, wie sie sich beim Betupfen des zentralen Chordaendes oder der Plexusfasern einstellten, nie über die ganze Zungenseite hin empfunden wurden, sondern sie wurden lokalisiert an ganz bestimmte Zungenabschnitte.

Wie weit sich nun Glossopharyngeus und Chorda in die Versorgung der Zunge mit Geschmacksfasern teilen, ist in individuell verschieden hohem Grade schwankend. Wenn einmal die Chorda hauptsächlich die vorderen Zungenpartien, dann wieder die ganze Znnge, endlich auch noch den Gaumen mit Geschmacksfasern versorgt, so übernimmt in einem anderen Falle der Glossopharyngeus diese Partien. Dafür, dass der Glossopharyngeus einmal überhaupt der alleinige Geschmacksnerv sein kann, sprechen die F. Krause schen Untersuchungen. Ebenso aber scheinen mir Fall 1 der Gruppe IV und Fall 8 der Gruppe II dafür zu sprechen, dass auch die Chorda allein einziger Geschmacksnerv sein kann. Wie gesagt, hier handelt es sich nm individuelle Schwankungen von einem Extrem in das andere. Aus den Resultaten Krause's und meinen Ergebnissen ist es mir zweifellos, dass die Chorda im weiteren zentripetalen Verlaufe ihre Fasern zum Trigeminus führt. Fast möchte es aber scheinen. als ob auch hier wieder Verschiedenheiten darin vorkommen könnten, dass bald der zweite bald der dritte Trigeminusast die Fasern aufnehmen kann. So gut begründet mir auch die von Ziehl und Krause vertretene Ansicht seheint, dass der dritte Ast des Trigeminus die Chordafasern aufnimmt, und so einwandfrei auch die von Krause nach Ganglion Gasseri Exstirpationen ausgeführten Untersuchungen sind, so kann ich doch damit nicht das Ergebnis des Falles 4 der Gruppe IV vereinigen, bei dem der dritte Trigeminusast intakt geblieben ist und sich trotzdem Geschmackslähmung einstellte.

Anastomosen zwischen beiden Zungenhälften oder collaterale Innervation, wie sie Köster gefunden hat, konnte ich in keinem einzigen Falle feststellen. Die Grenze zwischen beiden Hälften war sogar meistens sehr fein ansgeprägt, ganz besonders an der Spitze.

Was nun die Rückbildung der Geschmackslähmung anlangt, so habe ich diejenige, die bei chronischen Mittelohreiterungen zu erwarten ist, bereits angedeutet. Es wird abgesehen von der Zerstörung, welche die voraufgegangene akute Entzündung gemacht hat, immer davon abhängig sein, ob der Eiter genügend Abfluss nach aussen findet und ob keine sonstige Komplikation wie Cholesteatom vorhanden ist. Eine vollständige Rückbildung ist jedenfalls nicht allzuhäufig, wenn der Prozess jahrelang dauert, doch zeigen bei kürzerer Dauer der Ohreiterung manche Personen oft nur geringe Defekte, deren Entstehung man nach dem Trommelfellbefund unschwer erklären kann. Noch ungünstiger scheint mir die Prognose bei den durch Sklerose bedingten Geschmacksschädigungen zu sein, denn ich konnte wenigstens bei keinem

der von mir wiederholt untersuchten Fällen eine Änderung konstatieren. Allerdings ist die Zeit, die zwischen den einzelnen Kontrolluntersuchungen liegt, noch zu kurz, um ein sicheres Urteil darüber abgeben zu können. Bei den akuten Mittelohrentzündungen tritt aber unverkennbar mit dem Abheilen des Prozesses im Mittelohr gleichzeitig ein Rückgang der Geschmackslähmung ein. Derselbe erfolgt aber nicht in jedem Falle gleich rasch, sondern die Dauer ist eine recht verschieden lange. Wie nun süss und bitter wohl zuletzt ausfallen, so wird ihre Empfindung wohl auch wieder eher vollkommen normal wie für salzig und sauer Diese zwei Geschmacksarten sind meistens diejenigen, an denen man die vorausgegangene Schädigung am längsten noch erkennen kann.

Herrn Geheimrat Passow danke ich für die Anregung zu dieser Arbeit uud ihm, sowie Herrn Prof. Krause für die Überlassung der Fälle.

Literatur.

Schlichting: Klinische Studien über die Geschmackslähmungen durch Zerstörung der Chorda tympani und des Plexus tympanicus. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 32, 1898.

Carl: Enthält die Chorda tympani Geschmacksfasern? Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. X, 1875.

Wolf: Zur Funktion der Chorda tympaui. Zeitschrift für Ohrenheilkunden. Bd. IX, 1880.

Krause: Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1896.

Köster: Eine merkwürdige zentrale Störung der Geschmacksempfindung. Münchener medizin. Wochenschrift Nr. 8 und 9. 51. Jahrgang, 1904.

VI.

Über die Ausfüllung grosser Operationshöhlen im Felsenbein mit Paraffin.

Von Stabsarzt Dr. Hölscher in Ulm.

In Nr. 30 der »Wiener medizinischen Wochenschrift« 1903 berichtet Politzer über erfolgreiche Versuche, kleinere Aufmeisselungshöhlen im Warzenfortsatz durch Ausfüllen mit Paraffin und Vernähen der Wundränder frühzeitig zum Verschlusse zu bringen. Politzer machte die Paraffinausfüllung einige Tage nach der Operation, sobald die Wundhöhle sich völlig gereinigt und mit glatten, nicht eiternden Granulationen überzogen hatte, er hält jedoch unter besonders günstigen Umständen auch eine Ausfüllung unmittelbar nach der Operation für möglich. Bei

Miteröffnung des Antrums darf die Paraffinausfüllung erst gemacht werden, wenn der Antrumkanal gegen die Paukenhöhle durch Granulationen abgeschlossen ist, da sonst die geschmolzene Masse in die Paukenhöhle eindringen kann.

Die günstigen Resultate Politzer's veranlassten mich, entsprechende Versuche auch an grossen Aufmeisselungshöhlen zu machen, bei denen es mir und den Patienten auf eine rasche Ausheilung besonders ankam.

Fall I. Else St., 6 Jahre alt, von Ulm.

Akutes Empyem des rechten Warzenfortsatzes mit Periphlebitis des Sinus sigmoideus nach akuter Mittelohrentzündung.

Das Kind kam am 9. XI. 1903 mit schon bestehender Eiterung, Fieber und heftigen Schmerzen in meine Behandlung. Wegen rasch zunehmender Verschlimmerung machte ich am 11. XI. die Aufmeisselung.

Operationsbefund. Weichteile und Knochenoberfläche unverändert. Im Inneren eitrige Erweichung des Knochens, die Hohlräume sind mit Granulationen erfüllt. In der Spitze grosser, mit Eiter gefüllter Hohlraum. Abtragung der Spitze bis auf die hintere Wand. Antrum gross, ebenfalls mit Eiter und Granulationen gefüllt, nach hinten oben von demselben in diploëtischem Gewebe noch eine kirschkerngrosse Zelle mit eitrigem Inhalt. Der erkrankte Knochen reicht nach hinten bis auf den Sinus, dessen Wand leicht verfärbt ist. Freilegung des Sinus $1\,^1/_2$ cm lang. Thrombus anscheinend nicht vorhanden. Verkleinerung des Hautschnittes durch drei Nähte, Jodoformgazetamponade, trockener Verband. Dauer 35 Minuten.

16. XI. 1. Verbandwechsel. Wundhöhle gut, Gehörgang trocken.

19. XI. 2. Verbandwechsel. Wundhöhle gut, Flz. über 5 m.

Am 25. XI. musste ich das Kind wegen einer 6 Wochen langen Abwesenheit von Ulm dem Hausarzte zur Nachbehandlung überweisen, am 16. I. 1904 wurde es mir mit fester, mäfsig tiefer Narbe wieder vorgestellt.

15. II. 1904. Die Narbe hat sich gestern geöffnet. Es findet sich ein bis auf die innere Antrumwand reichender Gang.

Da es nicht gelang, die Wundhöhle zur Ausheilung zu bringen, eröffnete ich sie am 5. IV. 1904 nochmals in Chloroformnarkose, kratzte die schlechten Granulationen aus und frischte die ganze Knochenoberfläche durch Abmeisseln einer dünnen Schicht an. Gegen den Sinus noch etwa 1 cm^2 grosses Knochenfenster, die Sinuswand war gesund.

Bis zum 13. IV. hatte sich die ganze Höhle wieder mit einer dünnen, gleichmäfsigen Granulationsschicht überzogen. Es bestand nur ganz geringe, nicht eitrige Sekretion. Ausreiben der Höhle mit Wasserstoffsuperoxyd, Trocknen mit Äther, Ausfüllung mit Paraffin. Zwei Hautnähte nach vorheriger Anfrischung der Ränder. Schutzverband.

15. IV. Keine Entzündungserscheinungen, keine Sekretion. Wunde bis auf 1 cm lange Öffnung geschlossen.

22. IV. Die Wundöffnung hat sich bis auf $^1/_2$ cm verkleinert. Die Ränder sind epidermisiert. Keine Sekretion. Pat. ist andauernd völlig frei von Beschwerden.

25. IV. In Narkose wird der mittlere Teil der Narbe, in welchem eine Naht wegen der Morschheit des Gewebes nicht hält, breit ausgeschnitten und dann die Wunde fest durch Naht geschlossen.

28. IV. Pat. ist beschwerdefrei, die Wunde verheilt reaktionslos.

30. IV. Entfernung der Nähte.

2. V. Feste, schmale Narbe, Schutzklappe.

19. V. Wie oben, Pat. ist andauernd völlig beschwerdefrei und trägt auch seit dem 15. V. keine Schutzklappe mehr.

26. V. Feste schmale Narbe, kein Niveauunterschied gegen rechts Narbe kaum sichtbar.

29. V. Unverändert.

Epikrise. Da ich das zarte und durch die lange vorhergegangene Erkrankung schon stark mitgenommene Kind nicht nochmals einer langdauernden Nachbehandlung aussetzen wollte, entschloss ich mich, einen Versuch mit der Paraffinausfüllung zu machen. Die von Politzer geforderten Bedingungen, gut granulierende wenig secernierende Wundhöhle und Verschluss des Antrumkanales, waren gegeben, das einzige Bedenken bildete die freiliegende Sinuswand, doch glaubte ich trotzdem den Versuch machen zu dürfen. Dass Paraffin durch die Knochenlücke in die hintere Schädelgrube eindringen würde, schien mir nicht wahrscheinlich, da sie auch vollständig durch feste Granulationen verschlossen war. Vorsichtshalber liess ich das geschmolzene Paraffin soweit abkühlen, dass es sofort nach dem Eingiessen fest wurde. Ich nahm auch sonst von mir benutztes, nicht ganz hart werdendes Paraffin von etwa 42° Schmelzpunkt. Vor der Ausfüllung hatte ich die Granulationsflächen gründlich mit Wasserstoffsuperoxyd abgerieben und das hierbei ausgetretene, blutig-seröse Sekret mit Äther aufgetrocknet, so dass die Wundhöhle beim Eingiessen des Paraffins trocken war. Die Hautwunde verschloss ich zunächst nicht ganz. Das ganze Verfahren war so wenig schmerzhaft, dass es ohne Anwendung eines Anästheticums gemacht werden konnte.

Irgend welche Beschwerden oder entzündliche Erscheinungen traten nicht auf. Insbesondere erfolgte auch keine Sekretion mehr. 12 Tage später, nachdem ich mich von der reactionslosen Einheilung des Paraffins hatte überzeugen können, schloss ich den Rest der Wunde durch Naht. Die Heilung erfolgte ohne Störungen. Die Narbe hat sich nicht wieder geöffnet. Es besteht jetzt eine schmale, feste Narbe, die infolge ihrer

Lage, direkt hinter dem Ohrmuschelansatz, kaum zu sehen ist. Ein Niveauunterschied gegen rechts besteht nicht.

Fall II. Herr H., 42 Jahre alt, Fabrikant von Ulm.

Tiefliegender Extraduralabszess an der hinteren Felsenbeinfläche und Erkrankung der Aussenwand des Sinus sigmoideus rechts nach akuter Mittelohreiterung.

In Behandlung aufgenommen 23. II. 1904.

Vorgeschichte: Ende Dezember 1903 erkrankte Patient an Influenza mit folgenden Ohrenschmerzen rechts. (Im Sommer 1903 hatte er eine leichte akute Mittelohrentzündung links durchgemacht, die ohne Eröffnung des Trommelfells geheilt war.) Am 28. XII. 1903 Trommelfellschnitt, die Eiterung war darnach ziemlich stark. Es wurde fünf- oder sechsmal im Ohr geätzt. Mitte Januar 1904 wurde Patient von seinem Arzte zu Professor X. geschickt, bei welchem er 14 Tage in Behandlung war. In dieser Zeit musste der Trommelfellschnitt noch dreimal gemacht werden und mehrfach wurden kleine Granulationen entfernt. In der ersten Februarhälfte waren die Beschwerden gering. am 21. II. bekam Patient wieder heftige Kopf- und Ohrenschmerzen, weshalb er am 22. II. zu Professor W. reiste, der ihn zu mir wies.

Fieber, Übelkeit, Schüttelfrost und dergleichen sei in der ganzen Zeit nicht aufgetreten.

Befund: Kräftiger, gut genährter Mann. Puls und Temperatur normal. Klagen über rechtsseitige Kopfschmerzen. Die vordere Kante des Warzenfortsatzes ist mäfsig druckempfindlich. Kein Kopfschmerz, kein Nystagmus, kein Schwindel. Augenbefund normal. Trommelfell stark gerötet und vorgebaucht, ebenso die angrenzenden Partien der hinteren oberen Gehörgangswand. Weber nach rechts, Rinne rechts —, Schwabach + 4 ″. Alle Gabeln bis C_{64} abwärts verkürzt per Luft gehört. Flüsterzahlen direkt undeutlich, halblaute Sprache auf 20 cm.

Behandlung: Trommelfellschnitt, worauf sich viel dunkles Blut mit Eiterspuren entleert. Trockener Streifen in den Gehörgang. Essigsaurer Tonerde-Priessnitz.

24. II. Wegen Schluss der Öffnung Kreuzschnitt. Bei Ansaugen mit der Luftpumpe (Delstanche) quellen kleine Granulationen heraus, welche mit dem Hartmann'schen Zängchen entfernt werden. Wenig Eiter. Essigsaurer Tonerde-Priessnitz.

25. II. Wieder Kreuzschnitt.

26. II. Schnitt verklebt, Trommelfell etwas blasser und nur wenig vorgebaucht. Flüsterzahlen 4—5 m. Keine Schmerzen oder Beschwerden. Warzenfortsatz auf starkem Druck mäfsig empfindlich. Puls und Temperatur normal.

27. II. Gestern Abend etwa 20 Minuten dauernder heftiger Schmerzanfall im Gebiete des I. Trigeminus rechts. Heute keine Druckpunkte, Kopf frei. Warzenfortsatz nur bei stärkstem Druck etwas empfindlich. Am Trommelfell weitere Abnahme der Entzündung. Flz. wie gestern.

28. II. Kopf etwas eingenommen, Trommelfall vorgebaucht und stärker gerötet. Flüsterzahlen 20 cm. Trommelfellschnitt. Mit der Luftpumpe wird wenig zäher Eiter entleert. Priessnitz.

2. III. Beschwerdefrei. Warzenfortsatz nicht mehr druckempfindlich. Trommelfell gerötet und vorgebaucht. 8 mm langer Schnitt. Granulationen und etwas zäher Schleim entfernt. Darnach Flüsterzahlen 60 cm.

3. III. Gestern Abend zwei Stunden dauernde Schmerzanfälle. Kein Fieber! Die Schmerzen begannen im Hinterkopf und strahlten dann gegen die Schläfe aus. An der Schläfe kleine Stelle vor dem Ohransatz druckempfindlich, sonst kein Klopf- oder Druckschmerz. Trommelfell wieder blasser, Schnitt goschlossen. Flüsterzahlen 20 cm, nach Politzer 3 m. Methylenblau medizinale 0,5 g.

6. III. Gestern noch einmal Kopfschmerzen, die sofort auf Methylenblau vergingen. Noch etwas Druckempfindlichkeit an der Schläfe. Trommelfell blass und nur noch wenig vorgebaucht. Flüsterzahlen 4—5 m.

13. III. In der ganzen Woche beschwerdefrei. Trommelfell nur im oberen Teil noch etwas vorgebaucht. Flüsterzahlen 4—5 m nach Politzer

19. III. Seit zwei Tagen wieder Gefühl von Völle im Ohre, gestern Nacht stärkere Kopfschmerzen. Kein Klopf- oder Druckschmerz, kein Schwindel, kein Nystagmus, kein Fieber. Weber nach rechts, Rinne rechts —, Schwabach + 15″, Tiefe Gabeln, C_{32} und C_{64} normal. Gabeln von C aufwärts verkürzt gehört. Flüsterzahlen 50 cm, nach Politzer 3—4 m. Trommelfellschnitt. Mit der Luftpumpe wird wenig glasiges, zäh-schleimiges Sekret entleert. Besserung.

27. III. Befinden gut. Trommelfell blasser, Konturen treten vor. Flüsterzahlen 5 m.

29. III. Gestern gegen Abend zwei Stunden lang Kopfschmerzen. Ohr eingenommen. Trommelfell gerötet und vorgebaucht. Trommelfellschnitt. Viel Blut, wenig Eiter. Kein Druck oder Klopfschmerz.

30. III. Nochmals Trommelfellschnitt. Entleerung von etwas Sekret mit der Luftpumpe. Danach Kopf frei. Flüsterzahlen 5 m.

4. IV. Am 2. IV. abends heftige Schmerzen, die auf Methylenblau sofort vergingen. Guter Schlaf. Flüsterzahlen: 88 auf 5 m, 36 auf 3,5 m gehört. Kein Klopf- oder Druckschmerz. Trommelfell blass. Patient, der bis dahin immer gut aussah, sieht schlecht aus. Puls und Temperatur normal, kein Nystagmus, kein Schwindel. Augenbefund normal. Trotzdem wird für Ende der Woche Operation in Aussicht genommen, wenn nicht völlige Besserung erfolgt.

5. IV. Seit gestern nachmittag spontan starke Eiterung. Perforation hinten unten. Keine Schmerzen, kein Fieber u. s. w. Allgemeinbefinden jedoch nicht gut.

6. IV. In der Nacht heftige Schläfenkopfschmerzen, die auf Methylenblau nicht ganz vergingen. Wenig zäher Eiter. Kein Klopf- oder Druckschmerz, kein Fieber.

7. IV. In der Nacht heftige rechtsseitige Kopfschmerzen vom

Hinterkopf zur Schläfe und Stirne ziehend. Auf Methylenblau etwas Besserung. Perforation verschlossen. Schlechtes Aussehen. Allgemeinbefinden schlecht. Sonst Befund negativ.

8. IV. In der Nacht sehr heftige rechtsseitige Schmerzen vom Hinterkopf zur Schläfe ziehend, die auch auf Methylenblau nicht vergingen. Trommelfell gerötet und vorgebaucht, kein Druckschmerz, kein Klopfschmerz, kein Nystagmus, kein Fieber u. s. w. Auffallend schlechtes und verfallenes Aussehen, Allgemeinbefinden schlecht. Kopfschmerzen bestehen heute nicht mehr.

8. IV. $4^{\underline{15}h}$ nachm. Operation Chloroformnarkose Dr. Pfleiderer, Operateur Dr. Hölscher. Assistenz Stabsarzt Dr. Leipprand und Dr. Klemm.

Hautschnitt bogenförmig um die Ohrmuschel herumgreifend. Weichteile bluten mäfsig. Freilegung des Planum mastoid., Knochen gelblich. Corticalis ganz sklerotisch, sehr hart, 9—10 mm dick. Nach ihrer sehr mühseligen Durchmeisselung kommt aus einem Hohlraume direkt an der hinteren Gehörgangswand reichlicher Eiter. Im Innern ist der ganze Warzenfortsatz einschliesslich des Antrum mast. erweicht und mit Eiter und Granulationen erfüllt. Antrum gross. Auch in der Spitze grosser Hohlraum. Abtragung der lateralen Wand der Spitze mit der Zange, Wegnahme des lateralen Teiles der hinteren knöchernen Gehörgangswand. Vom Antrum aus nach hinten oben ein grösserer Hohlraum, in welchem die Dura der mittleren Schädelgrube freiliegt. In dieser Zelle nichts krankhaftes. Freilegung der Dura auf etwa 2,5 cm^2, sie erscheint gesund.

Nach hinten zu ist der Knochen erweicht und verfärbt bis auf den Sinus, dessen vordere Wand schmutzig grau aussieht. Horizontaler Hautschnitt in Höhe der oberen Gehörgangswand senkrecht auf den 1. 3 cm lang. Der Sinus wird nach aufwärts und abwärts freigelegt. Wegen seiner kolossalen Härte muss der Knochen mühsam abgemeisselt werden, ein Arbeiten mit der Zange ist unmöglich. Verschiedene grössere Knochenvenen bluten sehr stark und verursachen dadurch eine beträchtliche Verlängerung der Operation, es gelingt jedoch immer, die Blutung mit 10 % Wasserstoffsuperoxyd zum Stehen zu bringen. Aus dem Emissarium mastoid. starke Blutung in kleinem Strahl. Trockene Tamponade. Im Sinus kein Thrombus.

Nach innen zu vom Sinus verfärbter und erweichter Knochen, der mit dem Meissel abgetragen wird. Zwischen der hinteren Felsenbeinfläche und der Kleinhirndura eine geringe Menge Eiter. Der laterale Teil der Dura ist unverändert, der mediale Teil zeigt eine fast 2 cm^2 grosse Auflagerung von dünnen, schwärzlich-blauen Granulationen, welche bis zur Gegend des Porus acusticus internus reicht. Vollständige Freilegung der erkrankten Partie. Die Granulationen bleiben unberührt, eine Fistel in der Dura fehlt. Tamponade mit Jodoformgaze. In den horizontalen Hautschnitt und in den oberen Wundwinkel je zwei Nähte. Trockener Verband. Dauer der Operation $1^1/_2$ Stunden.

9. IV. Patient leidet ziemlich stark unter den Nachwehen der Narkose. Puls und Temperatur normal.

10. IV. Befinden gut.

14. IV. 1. Verbandwechsel. Wundhöhle sieht gut aus, geringe Sekretion. Ohr trocken. Perforation geschlossen. Die genähten Teile der Wunde sind per primam verheilt. Entfernung der Hautnähte. Befinden gut.

18. IV. 2. Verbandwechsel. Wundhöhle gut, sehr geringe Sekretion, beginnende Granulationsbildung. Flüsterzahlen 3 m.

22. IV. Die Wundhöhle zeigt einen zarten glatten Granulationsüberzug. Fast gar keine Sekretion. Ausfüllung mit Paraffin wie bei Fall I. Naht der angefrischten Ränder. Trockener Verband.

24. IV. Wundränder glatt verklebt, in ihrer Umgebung geringe, nicht empfindliche Schwellung. Patient ist völlig beschwerdefrei und nimmt seine Tätigkeit im vollen Umfange wieder auf. Schutzverband.

25. IV. Rückgang der Schwellung. Entfernung der Nähte bis auf zwei.

26. IV. Entfernung der letzten zwei Nähte. Glatte, mässig eingesunkene, schmale Narbe. An Stelle der Verbandes Schutzklappe.

1. V. Seit gestern entleert sich etwas Paraffin aus der Wundhöhle. An der Abgangsstelle des horizontalen Schnittes ist die Haut stark verdünnt, es hat sich dort eine kleine Öffnung von etwa 2 mm Durchmesser gebildet, aus welcher sich auf Druck reines Paraffin und einige Tropfen gelbliches Serum entleeren. Patient ist völlig beschwerdefrei. Vor dem Paraffinausfluss hat die Wunde etwas gespannt. In der Umgebung der leicht vorgewölbten Narbe geringe Reaktion. Schutzklappe.

8. V. Die Reaktion in der Umgebung der Narbe ist völlig zurückgegangen. Die Öffnung besteht noch wie am 1. V. Auf Druck entleerte sich etwas reines Paraffin ohne Serum. Patient ist völlig beschwerdefrei gewesen.

9. V. Die Narbe ist mäfsig eingesunken. Auch auf Druck entleert sich kein Paraffin mehr aus der Öffnung.

15. V. Es hat sich seither nichts mehr aus der Öffnung entleert. Auf der Öffnung kleine Borke. Die Narbe und ihre Umgebung ist ganz reizlos. Allgemeinbefinden vorzüglich.

21. V. Patient fühlt sich vollkommen wohl. Die Narbe ist mäfsig eingesunken. Die Öffnung hat sich geschlossen. Paraffin oder Serum hat sich in der Zwischenzeit nicht mehr entleert.

25. V. Im ganzen 7 cm lange Narbe hinter dem Ohr. Der obere und untere Teil derselben ist glatt, schmal und kaum zu sehen. In der Mitte an der Abgangsstelle des Horizontalschnittes besteht eine flache, $1\,^1/_4$ cm lange und bis zu $^3/_4$ cm breite ganz flache Einsenkung. Die Oberfläche ist jedoch auch hier glatt und fest.

29. V. Unverändert.

Epikrise. Es erscheint auffallend, dass ein derartig ausgedehnter und schwerer Erkrankungsprozess so wenig Erscheinungen gemacht hat und dass insbesondere auch trotz der bei der Operation gefundenen ziemlich ausgedehnten Entzündung der Sinuswand nie Fieber bestanden hat. Auch die Eiterabsonderung war, abgesehen von den letzten Tagen, in denen nach der Spotanperforation des Trommelfelles eine etwas stärkere Sekretion bestand, auffallend gering.

Die anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen konnten zuerst jedesmal durch Methylenblau vollständig beseitigt werden, erst zuletzt verlor dasselbe seine Wirkung. Nach den Angaben des intelligenten und sich sehr sorgfältig beobachtenden Kranken begannen die Schmerzen stets im Hinterkopfe etwa zwei Querfinger breit hinter dem Ohre und strahlten dann gegen die Schläfe aus. Ich nahm deshalb beim Fehlen sonstiger Erscheinungen einen Extraduralabszess an der hinteren Felsenbeinwand an, der dann auch durch die Operation bestätigt wurde. Die ausgedehnte Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube machte ich wegen der gefundenen ziemlich grossen Lücke, bei welcher es sich augenscheinlich um eine spontane Dehiscenz handelte und weil einmal einige Tage lang die Schläfengegend druckempfindlich gewesen war. Es fand sich jedoch dort nichts krankhaftes. Dafür, dass es sich bei der gefundenen Knochenlücke um eine spontane Dehiscenz und nicht um einen kariösen Defekt handelte, spricht, dass die Wandungen der zugehörigen Zelle keinerlei krankhafte Veränderungen zeigten. Dass eine Karies, die einen so grossen Defekt hervorzurufen vermochte, ohne sonst Spuren zu hinterlassen, in so kurzer Zeit ausgeheilt sei, ist wohl nicht anzunehmen. Bei stärkerer Eiterabsonderung hätte eine Infektion der Zelle und von da aus auch der freiliegenden Dura leicht durch Eiterstauung erfolgen können.

Dem Patienten lag sehr viel daran, möglichst bald soweit hergestellt zu sein, um seine geschäftliche Tätigkeit wieder aufnehmen zu können. Er ging deshalb sofort auf meinen Vorschlag, einen Versuch mit der Paraffinausfüllung zu machen, ein. Um nach Möglichkeit jeden Druck auf die in beträchtlicher Ausdehnung freiliegenden Gehirnteile zu vermeiden, nahm ich eine Paraffinmischung, die nur wenig fester als das gewöhnliche weisse Vaselin wird, also nicht zu einer harten Masse erstarrt.

Es schien zunächst, als wolle die Masse vollständig einheilen, es traten weder stärkere Entzündungs-, noch Druckerscheinungen auf, die Narbe senkte sich sogar etwas ein. Es zeigte sich dann aber doch,

dass die Neubildungskraft so grosser Wundflächen nicht so rasch zu unterdrücken ist. Dem inneren Druck infolge der doch wohl noch stattfindenden Gewebsneubildung gab die Narbe an ihrer schwächsten Stelle nach, es bildete sich in der aufs äusserste verdünnten Haut eine kleine Öffnung, aus welcher sich das überschüssige Paraffin und einige Tropfen Serum entleerten. Ohne weiteres Zutun schloss sich die Öffnung nach nicht ganz drei Wochen wieder. Der Kranke war die ganze Zeit völlig beschwerdefrei und brauchte nur eine kleine nicht auffallende Schutzklappe zu tragen, so dass der Zustand jedenfalls doch ein angenehmerer war, als wenn er auf die gewöhnliche Weise mit Wundverbänden behandelt worden wäre. Die Narbenbildung ist trotz dem nachmaligen Aufbruche eine bedeutend bessere, als sie bei Heilung durch Granulation hätte werden können. Der Verlauf zeigte, dass die Vorsicht, weiches Paraffin zu gebrauchen, sehr angebracht gewesen war. Die Entleerung der überschüssig gewordenen Massen durch eine kleine Öffnung wäre bei Hartparaffin natürlich unmöglich gewesen.

Fall III. Herr B., 36 Jahre alt, Kaufmann von Ulm.

Empyem des rechten Warzenfortsatzes mit Durchbruch der Spitze nach akuter Mittelohrentzündung.

Patient erkrankte am 6. II. 1904 an Ohrenschmerzen rechts nach einer Erkältung und kam am 16. II. in meine Behandlung. Auf sofortige Paracentese starker Eiterabfluss. Die bestehenden Kopfschmerzen und Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes gingen rasch zurück. Am 13. III. war die Perforation verheilt und Flüsterzahlen wurden auf 5 m gehört.

Patient musste dann eine längere Reise machen, auf welcher er sich wieder erkältete. Am 4. IV. kam er mit starker Eiterung wieder in Behandlung. Wegen rasch zunehmender Verschlechterung machte ich am 10. IV. die Operation in Cloroformnarkose mit denselben Kollegen als Assistenz wie in Fall II.

Operationsbefund. Periost verfärbt und verdickt. Knochen aussen gesund. Beim ersten Meisselschlag Eiter. Grosszelliger, mit Eiter und Granulationen erfüllter Warzenfortsatz. In der Spitze grosser Hohlraum, unten Knochenlücke von 3 mm Durchmesser. Freilegung der Spitze, völlige Abtragung mit Zange und Meissel. In den Muskelansätzen noch kein Eiter. Freilegung des Antrums, im Übergang zur Paukenhöhle kleine Granulation, die entfernt wird. Ausgedehnte eitrige Erweichung des Knochens, durch dessen völlige Entfernung eine Höhle von 4 cm Länge, 3 cm Breite und 2,5 cm Tiefe entsteht. (Aussenwandmafse!) Abtragung der Sehnenstümpfe. Zwei Nähte in den oberen Teil des Hautschnittes. Tamponade mit Jodoformgaze, trockener Verband. Dauer 40 Minuten.

16. IV. Verbandwechsel. Wundhöhle sieht gut aus, Ohr nahezu trocken.

18. IV. Zweiter Verbandwechsel.

22. IV. Wundhöhle glatt, zeigt zarten Granulationsüberzug. Fast gar keine Sekretion. Ausfüllung mit Paraffin wie bei Fall I. Verschluss der angefrischten Hautränder durch Naht. Trockener Verband.

24. IV. Verbandwechsel. Patient ist völlig beschwerdefrei. Die ganze Wunde ist reaktionslos verklebt. Im Gehörgang noch eine Spur Sekret.

25. IV. Entfernung der Nähte bis auf zwei.

26. IV. Entfernung der letzten Nähte. Ohr trocken. Perforation verheilt. Flüsterzahlen auf 6 m. Schutzklappe.

27. IV. Narbe leicht eingesunken.

1. V. Im oberen Teile der Narbe hat sich ein Gazefaden ausgestossen.

2. V. Narbe fest, schmal und im Hautniveau.

9. V. Um 11 Uhr morgens hat sich am unteren Ende der Narbe eine kleine Öffnung gebildet, aus welcher sich reichlich Paraffin ohne sonstige Beimengungen entleert hat. Patient hat vorher etwas Spannungsgefühl gehabt, ist jetzt aber völlig beschwerdefrei. Entzündliche Erscheinungen fehlen ganz.

10. V. Die Öffnung hat sich wieder geschlossen.

14. V. Am unteren Ende der Narbe kleine nadelkopfgrosse Vorwölbung.

18. V. Die Vorwölbung ist etwas grösser geworden, durch die verdünnte Haut scheint Paraffin durch. Patient hat etwas Spannungsgefühl. Einstich in die Blase, auf Druck entleert sich etwas Paraffin ohne Beimengungen. Flüsterzahlen über 6 m.

19. V. Narbe wieder fest und glatt.

25. V. Feste schmale Narbe, die im gleichen Niveau mit der Haut liegt.

29. V. Unverändert.

Epikrise. Obwohl es zuerst schien, als wolle das eingebrachte Paraffin, es war wie bei Fall II auch weiches Paraffin gebraucht worden. ohne weitere Komplikationen einheilen, bildete sich doch nach 16 Tagen eine kleine Öffnung, aus welcher sich etwas Paraffin, jedoch ohne jede andere Beimengung entleerte. Im Gegensatze zu Fall II war diese Öffnung nach 24 Stunden wieder verschlossen. Einige Tage später wiederholte sich der gleiche Vorgang nochmals, nur beträchtlich langsamer. 24 Stunden nach dem Aufstechen der Blase war die Öffnung wieder fest verschlossen. Ausser einem leichten Spannungsgefühle vor der Paraffinentleerung hatte Patient gar keine Beschwerden gehabt. Die Narbe ist jetzt so schmal und glatt, als ob es sich um eine einfache, per primam geheilte Schnittwunde gehandelt hätte. Der Verlauf zeigte auch hier den Vorteil der Verwendung weichen Paraffins.

Schlussbemerkungen. Nach den Erfahrungen in diesen drei Fällen scheint die Verwendung von Paraffin zur Herbeiführung einer raschen Ausheilung auch bei grossen Aufmeisselungshöhlen mit freiliegenden Dura- und Sinuspartien in geeigneten Fällen unbedenklich. Es wird sich nur empfehlen, die äussere Hautwunde nicht sofort ganz zu schliessen, sondern noch eine kleine Öffnung als Sicherheitsventil zu lassen und diese erst dann zu schliessen, wenn das eingebrachte Paraffin ganz eingeheilt ist und nichts mehr von ihm hinausgeschoben wird. Zur Ausfüllung ist weiches (siehe oben) Paraffin zu verwenden. Dass sich nur solche Fälle zur Paraffinbehandlung eignen, bei denen die Wundhöhle einen festen glatten Granulationsüberzug hat und keine Eiterabsonderung mehr erfolgt, bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung. Ein Abkratzen der Granulationen ist nicht nötig, es genügt ein Abreiben mit Wasserstoffsuperoxyd und nachheriges Trocknen mit Äther, damit die Wundhöhle beim Einbringen des Paraffins trocken ist. Eine Narkose ist hierzu nicht nötig.

Anmerkung bei der Korrektur: Bis Mitte August ist der Zustand aller 3 Patienten ein guter, Paraffin hat sich nicht mehr entleert.

VII.

Zur Theorie des binauralen Hörens.

Von Dr. Stenger, Privatdozent in Königsberg i. Pr.

Nach Bezold[1]) sind die nach Ausstossung von Labyrinthteilen noch nachgewiesenen Reste von Hörvermögen auf dem betroffenen Ohr nur durch das Unvermögen vorgetäuscht, das andere intakte Ohr vollkommen vom Hörakte auszuschliessen. Einen verlässlichen Anhaltspunkt für irgend einen zurückgebliebenen Rest von Gehör, der mit Sicherheit auf das labyrinthlose Ohr allein zu beziehen wäre, ist Bezold nicht imstande gewesen, in seinen untersuchten Fällen zu finden.

Die objektive Feststellung einseitiger Taubheit kann nur gelingen, wenn eine Untersuchungsmethode es ermöglicht, das andere intakte Ohr vollkommen vom bewussten Hörakte auszuschliessen. Die Untersuchung

---

[1]) Bezold: Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorganes. Bd. II, S. 107.

muss feststellen, dass ein noch so geringer Hörrest auf dem einen Ohr imstande ist, durch seine Existenz die Hörfähigkeit des anderen Ohrs zu beeinflussen, und zwar müsste diese Beeinflussung bei der Untersuchung von Seiten des intakten Ohrs nachzuweisen sein, ohne dass der zu Untersuchende sich dessen bewusst wäre. Es muss ein Verfahren angewandt werden, das beide Ohren getrennt zu untersuchen gestattet, und bei dem unabhängig vom Willen unter der Schwelle des Bewusstseins sich ein Einfluss des von dem einen Ohr Aufgenommen auf das vom anderen Ohr Perzipierte ergeben müsste, derart, dass das dem Bewusstsein mitgeteilte Endresultat deutlich erkennen lässt, ob die Zuleitung monotisch oder diotisch gewesen ist.

Es wird bekanntermafsen unser Urteil über die Lage der Schallquellen zur rechten oder zur linken Seite des Körpers unterstützt durch kleine Unterschiede in der Intensität der beiderseitigen Gehörsempfindungen. Dabei besteht die Neigung, Gehörswahrnehmungen in dem eigenen Körper zu lokalisieren, eine Neigung, die besonders deutlich hervortritt, wenn Schall gleicher Qualität den beiden Ohren in verschiedener Intensität geboten wird, so findet dann eine auffallende Lokalisation in dem stärker getroffenen Ohr oder in einer diesem Ohr näheren Stelle des Kopfes statt.

Eine genauere Untersuchung dieser Erscheinung hat zuerst Purkynè[1]) vorgenommen. Er bemerkte, dass ein Ton oder ein Geräusch, beiden Ohren vermittelst zweier Hörrohre, deren Enden nahe aneinander gebracht waren, zugeleitet, eine einheitliche Empfindung gab, die in den Hinterkopf in die Medianebene verlegt wurde. Urbantschitsch[2]) fand die reguläre Lokalisation bei beiderseitigem Reiz mit gleicher Empfindungsstärke in der Medianebene, hier oft verschieden lokalisiert, z. B. im Hinterkopf, Scheitel, Stirn, Nase, Pharynx. Es ist dies dieselbe Erscheinung, wie wenn ich getrennt vor jedes Ohr eine Schallquelle von gleicher Intensität und Qualität setze; hierdurch wird eine Gehörsempfindung einheitlich von beiden Ohren ausgelöst. Verändere ich jedoch die Schallquelle zu Gunsten eines Ohres, so wird nur eine einheitliche Gehörsempfindung als von diesem Ohr ausgehend wahrgenommen, auf Seiten des anderen Ohrs habe ich keinerlei Gehörsempfindung.

---

1) Purkynè: Untersuchungen über das Gehör. Prager Vierteljahrsschrift. Bd. 67, S 91, 1860.

2) Urbantschitsch: Über das An- und Abklingen akustischer Empfindungen. Pflüger'sches Archiv, Bd. 25, S. 323, 1885.

Es hat eine derartige Erscheinung zuerst Dove[1]) (1839) beobachtet. Als er nämlich die eine von 2 vor ein Ohr gehaltenen Stimmgabeln, die nahezu gleich gestimmt waren, um den Kopf herumführte, verschwand allmählich die erste deutliche Empfindung der Schwebungen beider, trat jedoch bei Annäherung der zweiten Gabel an das andere Ohr wieder auf. Diese Erscheinung weist mit Sicherheit auf ein Zusammentreffen der beiderseitigen Schallwirkungen hin; es fragt sich nur, wo dasselbe zustande kommt. Dove erklärt es entweder durch die Annahme einer peripherischen Interferenz beider durch die Kopfknochen von Ohr zu Ohr geleiteten Schallwellen, oder mit Hülfe der Annahme einer zentralen Vereinigung der beiden entsprechenden Nervenendigungen.

In ähnlicher Weise verfuhr Scot Alison[2]) (1859). Er liess vermittelst eines Differential-Stethophons den Ton einer Schallquelle auf getrennten Wegen in beide Ohren gelangen. Die Intensitätsdifferenz beider Reize variierte er meist durch Entfernen der Mündung einer der Zweige des Apparates von der Schallquelle. Der Schall wurde nur immer in demjenigen Ohr gehört, welches ihn in grösserer Intensität empfing. Ähnliche Versuche stellte Schäfer[3]) an durch 2 auf einen Schlauch gestellte Stimmgabeln. Wurden zwei Gabeln auf die Mitte eines 1,5 m langen, beide Ohren verbindenden Kautschukschlauches gestellt und gelangten demnach beide Töne in ungefähr gleicher Intensität zu beiden Ohren, so wurden Schwebungen wie Differenztöne derselben in die Medianebene lokalisiert und wanderten auch bei Verschiebung der Gabeln nach der in Folge dessen stärker erregten Seite hin. Auch Urbantschitsch[4]) fand bei beiderseitigen Reizen von gleicher Empfindungsstärke als reguläre einheitliche Lokalisation die Medianebene; hatten die beiderseitigen Reize ungleiche Empfindungsstärke, so erschien die einheitliche Lokalisation von der Medianebene nach dem stärker erregten oder besser hörenden Ohre verschoben. Diesen Untersuchungen

---

[1]) Dove: Nachtrag zu den Kombinationstönen. Repertorium d. Physik. Bd. 3, S. 404, 1839.

[2]) Scot Alison: On the differential stethophone, and some new Phenomena observed by Alison. Preceedings of the Royal Society of London. Vol. 9, S. 198, 1859.

[3]) Schäfer: Über Wahrnehmung und Lokalisation von Schwebungen und Differenztönen. Zeitschrift für Psych. u. Physiol. Bd. I, S. 81, 1890.

[4]) Urbantschitsch: l. c.

schliessen sich die von Thompson[1]), Tarchanow[2]), Kessel[3]), Schäfer[4]) und Bloch[5]) an.

Es ergibt sich hieraus, dass bei Zuleitung eines bestimmten Tones zu beiden Ohren eine subjektive, diotische Gehörempfindung besteht, die dem Bewusstsein als solche mitgeteilt einheitlich lokalisiert wird. Diese Lokalisation findet ihren Platz meist in der Medianebene des Kopfes. Wird die Schallquelle einem Ohr genähert, so verschiebt sich die einheitliche Lokalisation von der Medianebene nach diesem Ohre hin, dem Bewusstsein nach anscheinend unter diotischer Zuleitung. Ehe ich auf diesen Punkt weiter eingehe, muss das Verhalten qualitativ verschiedener Schallreize festgestellt werden.

Nach Alt[6]) verhalten sich die Hörnerven wie andere Sinnesnerven: »Hat Jemand ischiatische Schmerzen und setzt man ihm mit dem Paquelin entsprechend den schmerzhaften Punkten Verletzungen, so verschwinden die ischiatischen Schmerzen, die Patienten empfinden nur die Paquelinisierungsschmerzen. Analog wie der stärkere Schmerz den geringeren, so bringt auch der stärkere Schall den schwächeren zum Verschwinden.« Das trifft vielleicht für Schallreize zu, die beide Ohren derart treffen, dass der lautere Schall den schwächeren ganz übertönt; ganz anders aber verhält es sich bei diotischer Zuleitung. Hier wird neben einem laut angeschlagenen c^{I} ein leise angeschlagenes fis^{IV} deutlich gehört. Bei Schallquellen verschiedener Qualität und Intensität perzipiert jedes Ohr für sich; jedes leitet die seinerseits als stärkere Gehörsempfindung aufgenommene zum Zentralorgan hin und wir haben die Empfindung verschiedener Gehörseindrücke. Es besteht im wirklichen Sinne ein diotisches Hören, derart, dass das eine Ohr durch das vom anderen Ohr Aufgenommene nicht beeinflusst wird.

---

1) Thompson: On Binaural Audition. Phylosophical Magazin. Vol. 4. Part. 2, S. 274, 1877.

2) Tarchanow: Das Telephon als Anzeiger der Nerven- und Muskelströme beim Menschen und den Tieren. St. Petersburger Wochenschrift. 1878, Seite 43.

3) Kessel: Über die Funktion der Ohrmuschel bei den Raumwahrnehmungen. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 18, S. 120.

4) Schäfer: Über Wahrnehmung und Lokalisation von Schwebungen und Differenztönen. Zeitschrift f. Physiol. u. Psych. Bd. I, S. 81.

5) Bloch: Das binaurale Hören. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 24. S. 25, 1893.

6) Alt: Sitzungsbericht der Wiener otologischen Gesellschaft. Zentralbl. f. Ohrenheilkunde, Bd. II, Nr. 8, S. 370, 1904.

Analog dieser Erscheinung müsste in dem Falle, in dem ich vor jedes Ohr eine an Qualität und Intensität gleiche Schallquelle setze, auch dieser Schall diotisch gehört und perzipiert werden. Es ist dies auch in Wirklichkeit der Fall, nur mit der Einschränkung, dass die Schallwahrnehmungen dann, in einander übergehend, mit einander verschmelzen und nun gemeinsam lokalisiert empfunden werden. Verstärke ich die Intensität der einen Schallquelle, so findet nur eine Gehörswahrnehmung von dieser Seite aus statt. Ändere ich aber die Qualität der nun nicht mehr gehörten Schallquelle auch nur um ein Geringes, so wird der Schall wieder beiderseits gehört. Diese Bemerkung hat schon Scot Alison[1]) gemacht, indem er sagt, dass dieser Schall, sobald er nur in etwas verschiedener Intensität zu beiden Ohren gelangt, immer nur in dem stärker erregten Ohr gehört wird, während das andere völlig taub für denselben zu sein scheint. Dagegen verhindert schon die geringste qualitative Verschiedenheit der beiderseitigen Erregungen diese Unterdrückung des schwächeren.

Die Änderung in der Intensität erreicht man am besten durch Verschieben der einen Schallquelle. Halte ich zwei gleiche Stimmgabeln in ungleicher Entfernung vor beide Ohren, so wird nur eine Stimmgabel gehört, anscheinend erfolgt die Zuleitung zum Zentralorgan nur monotisch. Untersucht man aber genauer, so findet sich doch eine Einwirkung der schwächeren auf die stärkere Gabel. Es lässt sich damit ein deutlicher Intensitätsunterschied der Empfindung beim monotischen und diotischen Hören beweisen. Fechner[2]) verteilte zwei gleiche Gabeln verschiedener Intensität vor die Ohren: Liess er die leisere vor dem einen rotieren oder besser hin- und herschwingen, so hatte er deutlich den Eindruck monotischer Stösse auf der Seite der ruhenden Gabel. Denselben Versuch stellte ich derart an, dass ich vor das eine Ohr eine Stimmgabel hielt und nun eine gleiche dem anderen Ohr aus weiterer Entfernung näherte. Noch ehe ich diese zweite Stimmgabel hörte, bemerkte ich ein lauteres Tönen der vor dem ersten Ohr ruhenden Gabel. Die zweite Stimmgabel selbst wird erst gehört, wenn sie an Intensität der ersten gleich ist. Auf Grund dieser Versuchsanordnung habe ich meinen Versuch zur Feststellung einseitiger Taubheit angegeben.[3])

---

[1]) Scot Alison: l. c.

[2]) Fechner: Über einige Verhältnisse des binokulären Sehens. Abhandlung der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. 1860, S, 54.

[3]) Stenger: Ein Versuch zur Feststellung einseitiger Taubheit. Arch. f. O., Bd. 50.

Es ist diese auch von Scot Alison beobachtete Erscheinung, dass bei diotischer Zuleitung qualitativ gleicher Töne, das eine Ohr, dessen Tonzuleitung an Intensität geringer ist, für den bewussten Hörakt anscheinend taub erscheint, bisher für Untersuchungszwecke noch nicht genügend beobachtet worden. Politzer[1]) hat zwar schon an einseitig Schwerhörigen die Beobachtung gemacht, dass das Überwiegen einer Tonempfindung in einem Ohr die Empfindung im anderen trotz gleichstarker Zufuhr von Schallwellen zu beiden Ohren gänzlich verdrängen kann. Schäfer[2]) fand, dass bei Verteilung zweier unisoner Gabeln, einer lauten und einer leisen, je vor ein Ohr nur der Ton der ersteren gehört wurde. Jedoch verraten sich nach ihm Intensitätsänderungen des schwächeren Reizes sowohl durch Stärkeschwankungen als auch, wiewohl weniger deutlich, durch Lokalisationsveränderung der Gesamtempfindung. Nach meinen Untersuchungen sind die Stärkeschwankungen auf Grund von Intensitätsänderungen deutlich, die Lokalisationsänderungen sind undeutlich und kommen nur zur Geltung an der Grenze der Intensitätsdifferenzen. Halte ich nämlich von zwei gleichen Stimmgabeln die eine dicht vor das eine Ohr in 2 cm Entfernung, so höre ich diese lauter, wenn die zweite Gabel vor das andere Ohr in etwa 10 cm Entfernung gehalten wird, ohne aber, dass ich auf diesem Ohr eine Gehörsempfindung habe. Nähere ich diese Gabel bis auf etwa 2 cm, so höre ich binaural; bei leichten Schwankungen der Gabel habe ich das Gefühl, als höre ich bald links bald rechts, bis bei absolut gleicher Enfernung beide Schallempfindungen in einander zusammenfliessen. Halte ich vor jedes Ohr je eine Stimmgabel und zwar die eine bald näher, bald entfernter, so höre ich bald nur mit dem einen, bald mit dem anderen Ohr. Dieses wechselnde Hören und Nichthören würde ausbleiben beim Vorhalten qualitativ verschiedenartiger Stimmgabeln. In diesem Fall würde stets beiderseits eine Gehörswahrnehmung nachzuweisen sein. Es zeigte sich somit deutlich der Einfluss des einen Ohres auf das andere, trotzdem ich beide Ohren für sich prüfe. Dieser Einfluss muss ausbleiben, wenn das eine Ohr derart schwerhörig ist, dass es die vorgehaltene Gabel überhaupt nicht mehr hört, oder wenn es vollkommen taub ist.

---

1) Politzer: Untersuchungen über die Schallfortpflanzung und Schallleitung im Gehörorgan im gesunden und kranken Zustande. II. Teil. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. I, S. 318.

2) Schäfer: l. c.

Ich habe somit ein absolut sicheres Zeichen in der Hand, die Taubheit des einen Ohres nachzuweisen. Ebenso lässt sich auch mit Sicherheit nachweisen, ob die in dem einen Ohr noch gefundenen Hörreste sich allein auf dieses Ohr beziehen oder nicht.

Ist das eine Ohr taub, so muss bei Untersuchung beider Ohren mit an Qualität und Intensität gleichen Stimmgabeln bei allen in meinem Sinne angestellten Versuchen das Untersuchungsresultat an dem intakten Ohr sich stets gleich bleiben, gleichgültig, ob vor das andere Ohr eine Stimmgabel hingehalten wird oder nicht.

Findet sich aber noch ein Rest von Hörfähigkeit, so muss, falls ich eine diesem Hörrest entsprechende Stimmgabel vor das Ohr halte, eine dem andern Ohr entsprechend vorgehaltene Gabel die von mir beschriebene Einwirkung erkennen lassen.

Ich habe in meiner früheren Veröffentlichung bereits durch meinen Versuch ein Erklärung des bisher noch immer unerklärlichen Phänomens der Weber'schen Versuche zu geben versucht. Augenscheinlich wird eine Schallempfindung, die beide Ohren gleich stark trifft, von beiden Ohren gemeinsam dem Zentralorgan zugeleitet und verschmilzt hier zu einer Empfindung. Trifft eine Schalleinwirkung ein Ohr stärker, so wird nur diese dem Bewusstsein übermittelt; wird aber von zwei gleichen Schalleinwirkungen das eine Ohr stärker berührt, so hat das Bewusstsein die Gehörsempfindung nur einseitig. Doch dient die Gehörsempfindung des anderen Ohrs zur Verstärkung der Gesamtempfindung, ohne aber, dass dem Bewusstsein eine selbständige Gehörsempfindung von Seiten des anderen Ohres zukommt.

Beim Weber'schen Versuch nun wird die gemeinsame Schalleinwirkung durch die auf die Mitte des Kopfes aufgesetzte Stimmgabel beiden Ohren gleichmäfsig stark übermittelt und somit auch bei normalen Verhältnissen beiderseits oder meist gemeinsam lokalisiert auf der Mitte des Kopfes gehört. Liegt auf der einen Seite ein Leitungshindernis vor, so wird nach dieser Seite die Knochenleitung überwiegen und dem Bewusstsein wird die Schallempfindung als von dem Ort der stärkereu Einwirkung, von dieser Seite herkommend, übermittelt.

Erwähnen will ich hier nur noch die Tatsache, dass zum guten Hören nicht die diotische Zuleitung erforderlich ist. Stumpf[1]) weist

[1]) Stumpf: Tonpsychologie, Bd. II, 1890, S. 431, 434.

darauf hin, dass man, besonders wenn man einen schwachen Schall besser hören wolle, der Schallquelle nicht das Gesicht, sondern ein Ohr zuzuwenden pflege, was wohl nicht geschähe, wenn diotisch besser gehört würde.

Stumpf fand bei minimalen akustischen Reizen diotisch keine Verstärkung; wenn der Ton monotisch unhörbar war, will er auch mit beiden Ohren nichts vernommen haben. Es ist das für die Theorie des binauralen Hörens von grösster Bedeutung insofern, als dadurch bewiesen wird, dass zum Hören die Zuleitung nur seitens eines Ohres erforderlich ist. Zuleitung mehrerer gleicher Schalleinwirkungen verstärken den Gesamteindruck besonders bei diotischer Zuleitung.

Hierdurch erklärt sich auch die Erscheinung, dass einseitig Schwerhörige meist erst ihre Schwerhörigkeit bemerken, wenn dieselbe bereits einen höheren Grad angenommen hat. So lange die Schwerhörigkeit noch nicht derart ist, dass Umgangssprache noch gut gehört wird, perzipiert dieses Ohr die ihm noch verständlichen Laute, während das andere Ohr die Hauptarbeit versieht. Es wird von diesen Leuten, ohne dass sie sich schwerhörig wähnen, doch schon die Empfindung angegeben, dass sie in grösserer Gesellschaft, in der von allen Seiten auf sie eingesprochen wird, nicht mehr ganz sicher hören. Mit weiterer zunehmender Schwerhörigkeit des einen Ohres werden von diesem weniger Laute perzipiert und verstanden, das andere Ohr wird überlastet, und so kommt das Gefühl der Schwerhörigkeit zum Ausdruck. So sehen wir, dass beiderseitige Schwerhörigkeit auch meist viel früher selbst empfunden wird.

VIII.

Über einen Fall von Thrombophlebitis des Sinus cavernosus, kompliziert durch Empyem der Keilbeinhöhlen und der Siebbeinzellen, irrtümlicherweise für eine Thrombophlebitis des Sinus lateralis gehalten.

Von Dr. C. E. Finlag in Havana auf Cuba.

(Übersetzt von Dr. Th. Schröder in Rostock.)

H. L. P., gebürtig aus Grand Rapids, Ohio, 16 Jahre alt, von Beruf Seemann, wurde am Morgen des 1. April 1903 in einem Krankenwagen ins »Mercedes«-Hospital in Havana eingeliefert. Dr. G. L. Angeny, Schiffsarzt des »Essex«, der ihn begleitete und in Behandlung gehabt hatte, gab mir die folgende Krankengeschichte: Der Patient hatte seit mehreren Wochen eine eiterige Absonderung aus dem linken Ohre gehabt. Vor zwei Tagen bekam er heftige Schmerzen im linken Ohre und sonstige Symptome einer Mittelohreiterung; er wurde darauf mit einer Temperatur von 39,9° C. in die Krankenliste eingetragen. In der Nacht vom 30. März wurde das Trommelfell parazentesiert, worauf eine profuse Eiterung einsetzte. Die Absonderung hielt auch noch am nächsten Tage teilweise an, nahm dann aber beträchtlich ab, worauf Schmerz und erhöhte Temperatur sich wieder einstellten. Der Patient klagte über Doppelsehen und phantasierte.

Befund bei der Aufnahme. Der Patient phantasierte, war ohne Bewusstsein, halb komatös; die Haut feuchtkalt und klebrig. Temperatur 39,9° C., Puls 120, klein, unregelmäfsig und aussetzend. Linkes Ohr: Kleine Perforation des Trommelfells, geringe Menge Eiter im äusseren Gehörgang. Auge: Lähmung des linken Rectus externus; Pupillenreaktion und Augenhintergrund normal.

Ich diagnostizierte Sinus phlebitis oder Hirnabszess als Komplikation einer chronischen Ohreiterung. Trotz der fast hoffnungslosen Prognose riet ich zu sofortiger Operation.

Operation. Patient wurde sofort für die Operation vorbereitet und chlorofomiert. Als er auf den Operationstisch gelegt wurde, bemerkte ich eine parallel mit dem linken oberen Orbitalrande und etwas unterhalb desselben verlaufende blutegelförmige Anschwellung. Ich machte meine Assistenten darauf aufmerksam und sagte, sie deute auf eine Behinderung des Blutabflusses in der Vena ophthalmica sowie in Verbindung mit der Lähmung des linken Rectus externus auf eine Mitbeteiligung des Sinus cavernosus und damit natürlich auf eine noch

schlechtere Prognose. Da ich indessen der Meinung war, dass die ursprüngliche Erkrankung im Ohre gelegen war, so räumte ich den Warzenfortsatz aus, ohne freilich mehr als eine winzige Menge Eiter im Antrum und Mittelohr finden zu können. Das Paukenhöhlendach sowie der über den Sinus lateralis gelegene Knochen wurden unversehrt befunden; trotzdem legte ich den Sinus lateralis noch weiter bloss; seine Konsistenz und Färbung waren normal, und bei der vorgenommenen Punktion floss gesundes Blut durch die Kanüle ab. Es wurde nun zunächst von aussen die Schläfengrube 2 cm über dem oberen Rande des äusseren Gehörgangs eröffnet; die Dura ward gesund gefunden, während die Pia etwas wolkig getrübt erschien; Punktion des Gehirns nach verschiedenen Richtungen ergab negatives Resultat. Da sich im Verlaufe der Operation mehrmals Exzitantien vernotwendigt hatten und der Zustand des Patienten ziemlich bedenklich erschien, wurde die Wunde geschlossen und der Kranke wieder ins Bett zurückgebracht.

Die Temperatur sank auf 38,9 ° C. und der Patient gelangte teilweise wieder zu Bewusstsein, während der Nacht aber stieg die Temperatur aufs neue, der Patient delirierte heftig, die Herzaktion wurde sehr schlecht, und trotz wiederholter Injektionen von Strychnin und anderen Herzstimulanzien, äusserer Anwendung von Wärme etc. starb der Patient um 4 Uhr morgens.

Autopsie. Kein Eiter im Mittelohr oder Antrum liess sich finden, ebensowenig Eiter oder irgend ein Zeichen einer Knochenerkrankung in der Nähe des Schläfenbeins.

Die Dura war normal. Die Pia mater zeigte über der Konvexität etwas verminderte Transparenz, die an der Basis war der Sitz eines dichten, plastischen Exsudats.

Gehirnsubstanz, Kleinhirn und Sinus lateralis waren normal; kein Zeichen von Abszessbildung. Die Sinus cavernosi und der Sinus circularis durch ein eitriges Blutkoagulum verlegt, welches sich bis in die linke Vena ophthalmica hinein erstreckte. Die Keilbein- und hinteren Siebbeinzellen waren mit dickem, gelbem, fötidem Eiter angefüllt. Nach dem erfolgten Tode des Patienten schrieb ich sowohl an dessen Familie, wie an Dr. Angeny; weder zu Hause noch an Bord der »Essex« war irgend ein Zeichen von Nasenerkrankung beobachtet worden.

Der Obduktionsbefund dieses für mich höchst lehrreichen Falles kam mir gänzlich unerwartet; denn wenn auch die Lähmung des linken Rectus externus und die Erweiterung der linken Vena ophthalmica mir den Verdacht auf eine Mitbeteiligung des linken Sinus cavernosus nahe gelegt hatten, so hatte ich doch bis zum Moment der Autopsie die ursprüngliche Erkrankung ins Ohr verlegt und die den letalen Ausgang herbeiführende intrakranielle Komplikation in dessen unmittelbarer Nähe gesucht. Dagegen zeigte nun die Autopsie zweifellos, dass die Mittelohrerkrankung erst sekundär auf die der Nase gefolgt und keineswegs, weder primär noch sekundär, für die dem ungünstigen Ausgange des Falles vorhergehenden Symptome verantwortlich zu machen war, welch

letztere sich ausschliesslich und allein auf die Mitbeteiligung der Sinus cavernosi an dem Keil- und Siebbeinempyem zurück führen liessen.

Dieser Fall mit seiner so charakteristischen Krankengeschichte, bei welcher der vorhandene Symptomenkomplex so völlig einer der bestgekannten Komplikationen der vorausgegangenen Ohrenerkrankung entsprach, zeigt, dass man selbst bei den scheinbar eindeutigsten Fällen bei der Stellung einer genauen Diagnose vorsichtig sein muss. Eine richtige Diagnose war, wie ich glaube, fast unmöglich, denn wenn man auch den Symptomen seitens der Sinus cavernosi volle Beachtung zu schenken Veranlassung hatte, so mussten die Vorgeschichte und das tatsächliche Vorhandensein der Mittelohraffektion diesen doch reichlich das Gleichgewicht halten und dazu auffordern, die ursprüngliche Erkrankung in das Ohr zu verlegen.

Eine zweite wichtige Lehre, die wir aus dem Falle ziehen müssen, ist die, dass ein Empyem der Keil- und Siebbeinzellen bestehen und sogar zum Tode führen kann, ohne nach aussen bemerkenswerte Zeichen zu geben.

Die Notwendigkeit, keine Nasenerkrankung dieser Art zu vernachlässigen, versteht sich von selbst, da der Fall, in dem Stadium, in welchem er ins Hospital gebracht wurde, selbst dann hoffnungslos gewesen wäre, wenn die richtige Diagnose gestellt wurde; denn man konnte doch wohl im Ernste kaum daran denken, den Sitz der Erkrankung, sei es durch die Orbita hindurch oder mit Hülfe einer Kraniektomie zu erreichen, selbst nicht in der Hoffnung der Verzweiflung.

Fach- und Personalnachrichten.

Dr. A. Scheibe in München hat sich an der dortigen Universität für Ohrenheilkunde habilitiert.

Dr. Oskar Wolf in Frankfurt a. M. erhielt den Titel Sanitätsrat.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

IX.

[Aus der k. otiatrischen Universitäts-Klinik zu München. (Vorstand Prof. Bezold.)]

Operative Eröffnung des Warzenteiles in 80 Fällen von Otitis media purulenta acuta mit Empyem in den Warzenzellen während der Jahre 1892—1901.

Von Dr. Ferdinand Leimer,

Assistent an der k. otiatrischen Klinik zu München.

Im vorigen Jahre habe ich in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde[1]) 17 Fälle von Otitis media purulenta acuta mit Ausbreitung des Prozesses unter dem Warzenfortsatze (Bezold'sche Mastoiditis) zusammengestellt, welche während der Jahre 1892 – 1901 in der otiatrischen Universitäts-Klinik zu München die operative Eröffnung des Warzenteiles notwendig machten. Ausser diesen 17 Fällen kamen im Laufe des obengenannten Zeitraumes noch 80 Fälle von Otitis media purulenta acuta mit Empyem des Warzenteiles und verschiedenen sonstigen Komplikationen zur Beobachtung, welche zur operativen Eröffnung des Warzenteiles führten.

Die statistischen Zahlenergebnisse aus diesen 80 Fällen wurden bereits bei der oben genannten Arbeit teilweise zum Vergleich herangezogen.

Es folgt hier noch eine zusammenfassende statistische Ausarbeitung der zur Operation gekommenen 80 Fälle von akuter Mittelohr-Eiterung ohne Senkung unterhalb des Warzenfortsatzes.

1. Geschlecht.

Die 80 Fälle von akuten Mastoiditiden verteilten sich: 51 auf das männliche (63,75 %) und 29 Fälle auf das weibliche Geschlecht (36,25 %); das bekannte Grund-Verhältnis von 6 : 4 kehrt hier annähernd wieder, während unter den 17 Fällen mit Senkung unterhalb des Warzenfortsatzes auf 14 männliche nur 3 weibliche trafen, die männlichen also

[1]) Leimer. Operative Eröffnung des Warzenteiles bei Otitis media purulenta acuta mit Ausbreitung des Prozesses unter dem Warzenfortsatze. Bericht über 17 Fälle aus der k. otiatrischen Universitäts-Klinik zu München. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 43, S. 273.

mit 82,3 % gegenüber den weiblichen mit 17,6 % viel bedeutender überwogen.

2. Alter.

Die einzelnen Altersstufen waren in nachbezeichneter Art befallen:

bei den 80 Fällen von Empyem ohne Senkung:		Kranke:	in Proz.:	bei den 17 Fällen von Empyem mit Senkung:		Kranke:	in Proz.:
0—10 Jahre	=	23	28,75 [1])	0—10 Jahre	=	0	0
11—20 «	=	10	12,5	11—20 «	=	1	5,8
21—30 «	=	21	26,25	21—30 «	=	4	23,5
31—40 «	=	14	17,5	31—40 «	=	4	23,5
41—50 «	=	4	5,0	41—50 «	=	6	35,3
51—60 «	=	2	2,5	51—60 «	=	1	5,8
61—70 «	=	4	5,0	61—70 «	=	0	0
71—80 «	=	2	2,5.	71—80 «	=	1	5,8.

Bei den 80 Fällen war der jüngste Patient 6 Wochen, der älteste 76 Jahre alt.

Das auffallende Überwiegen der älteren Kranken unter den Senkungen und die Gründe dafür wurden bereits in der früheren Arbeit erörtert.

3. Seite.

Bei den 80 Fällen war 44 mal der rechte Warzenfortsatz (55 %), 33 mal der linke Warzenfortsatz (41,25 %) betroffen; bei 3 Patienten musste die Operation doppelseitig gemacht werden (3,75 %). Bei den 17 Fällen von Senkung war 8 mal der rechte, 9 mal der linke Warzenfortsatz erkrankt gewesen.

4. Dauer.

Die Dauer der Vorerkrankung belief sich auf 1 Woche bis $1^1/_4$ Jahr. Als Stadium der Vorerkrankung ist berechnet die Zeit von dem ersten Eintritte der Ohrerscheinungen — Sausen, Schmerzen, Schwerhörigkeit — bis zum Tage der Operation.

[1]) Die grosse Zahl im 1. Lebensjahrzehnt erklärt sich aus dem reichlichen Material, mit welchem die Ohrenklinik von dem unter der Direktion des Herrn Geheimen Hofrats Dr. von Ranke stehenden Dr. von Haunerschen Kinderspitale versehen wurde.

In den einzelnen Fällen wurde die Zeitdauer der der Operation vorausgehenden Ohr-Erkrankung in nachfolgender Weise angegeben:

bei der einfachen Form der akuten Mastoiditis:			bei den Fällen mit Senkung:		
1 Woche	bei 2 Fällen	= 2,5 %	1 Woche	bei 2 Fällen	= 11,76 %
2 Wochen	bei 11 „	= 13,75 %			
3—4 Wochen	bei 17 „	= 21,25 %	3—4 Wochen	bei 3 „	= 17,6 %
5—8 Wochen	bei 24 „	= 30 %	6—8 Wochen	bei 4 „	= 23,5 %
10—13 Wochen	bei 13 „	= 16,25 %	10—13 Wochen	bei 3 „	= 17,6 %
14—17 Wochen	bei 3 „	= 3,75 %	14—18 Wochen	bei 3 „	= 17,6 %
18—21 Wochen	bei 2 „	= 2,5 %			
22—26 Wochen	bei 4 „	= 5 %			
7—8 Monate	bei 2 „	= 2,5 %	6—7 Monate	bei 2 „	= 11,76 %
1—1¼ Jahr	bei 2 „	= 2,5 %			

Die beiden Zahlenreihen zeigen ein Maximum zwischen 5. resp. 6. und 8. Woche.

Durchschnittlich scheinen nach diesen Zahlen beide Formen ungefähr in der gleichen Zeit zur Operation zu führen.

Von den beiden Erkrankungsfällen ohne Senkung, bei welchen die Aufmeisselung bereits vor Ablauf der 1. Woche notwendig war, musste in einem Falle (Nr. 20) wegen Vorhandenseins von ausgesprochener Somnolenz, im anderen Falle (Nr. 25) wegen starker Schwellung und Druckempfindlichkeit über der Pars mastoidea zur schleunigen Ausführung der Operation geschritten werden.

Unter den 11 Patienten, die im Laufe der 2. Woche zur Operation kamen, fanden sich 9 Kinder, bei denen durchwegs eine stärkere, meist fluktuierende Schwellung hinter der Muschel vorhanden war; bei der Operation fanden sich 7 mal bereits Öffnungen in der Knochen-Oberfläche vor (teils Fisteln, teils Dehiscenzen oder mit Granulationen durchsetzte Knochenlücken). Nr. 19, 22, 58, 62, 63, 65, 69.

Nur zweimal unter diesen 9 Fällen war die Knochen-Aussenfläche noch nicht durchbrochen. (Nr. 9 und Nr. 36, Knochen blossliegend).

Vor Ablauf der 2. Woche wurden ferner noch operiert 2 Erwachsene: Nr. 4, bei welchem infolge der heftigen Schmerzen, Druckempfindlichkeit am Warzenteile und Schwellung der oberen Gehörgangswand die Aufmeisselung geboten erschien und Nr. 54, bei dem hohe Temperatur-Steigerungen, mehrmaliges Erbrechen und Schüttelfrost nebst Veränderungen im Augenhintergrunde die Eröffnung des Warzenteiles veranlassten.

Bei 41 Kranken betrug die Dauer der Vorerkrankung 3—8 Wochen. Hiervon wiesen 13 Fälle eine fluktuierende Geschwulst hinter dem Ohre auf [Nr. 2, 3, 10, 14, 18, 35, 39, 43, 45, (beiderseits) 57, 60, 61, 78]; bei 15 Patienten waren Schmerzen oder Druckempfindlichkeit, Schwellung und Rötung am Warzenteile aufgetreten (Nr. 11, 13, 16, 17, 21, 33, 44, 53, 59, 64, 72, 73, 76, 79, 80); bei weiteren 8 Operierten waren die Temperatur-Verhältnisse der entscheidende Anlass zur Operation (Nr. 5, 23, 46, 48, 51, 52, 67, 70), während in je 2 Fällen, neben anderen Erscheinungen der Eintritt von Schwindel (Nr. 8, 12) und von Facialisparalyse (Nr. 40, 74), einmal ausser der Druckempfindlichkeit hauptsächlich die Dauer der Erkrankung (8 Wochen) die operative Eröffnung der Warzenzellen indizierten (Nr. 42).

Bei den 13 Erkrankten, die im Verlaufe der 10.—13. Woche operiert wurden, fand sich 5 mal eine fluktuierende Geschwulst auf der Pars mastoidea (Nr. 29, 38, 49, 66 und 16, bei welch letzterem Falle auch eine Facialisparalyse bestand) und 7 mal Schmerzen, Schwindel oder Schwellung und Druckempfindlichkeit des Processus mast. (Nr. 7, 27, 28, 30, 31, 32, 77) vor, während im Falle Nr. 34 die plötzlich auftretenden furibunden Delirien die sofortige Aufmeisselung verlangten.

Auch die »lange Dauer« der Vorerkrankung war bei diesen 13 Fällen mitentscheidend für die Vornahme der Operation.

Bezüglich der Fälle, welche erst zu einem noch späteren Zeitpunkte zur Operation gelangten, war neben anderen zwingenden Gründen 6 mal die lange Dauer des Processes die Veranlassung zu Eröffnung des Warzenteiles (Nr. 1, 6, 15, 24, 56, 75). Die noch restierenden 7 Patienten kamen nur deshalb in einem so späten Stadium zur Operation, weil sie nicht früher der ärztlichen Behandlung zugeführt worden waren (Nr. 37, 41, 47, 50, 55, 68, 71).

5. Ursache.

Unter den 80 Fällen ohne Senkung war die Ursache für die Ohr-Affektion in 45 Erkrankungsfällen (56,25 %) unbekannt.

Ein vorausgegangenes Trauma wurde dreimal als die Veranlassung des Ohrenleidens beschuldigt (3,75 %).

Von Infektions-Krankheiten kamen bei den 80 Fällen ätiologisch in Betracht:

Influenza 7 mal, Typhus 2 mal, Morbillen 5 mal, Brechdurchfall 1 mal, Scharlach 1 mal, Catarrhus apicis 1 mal,	21,25 %.

Von 2 Patienten wurde »Hals-Entzündung« (2,5 %), von 8 Kranken »Katarrh« (10 %) als Grund der Ohren-Erkrankung bezeichnet.

Weiters wurde als Ursache angegeben:

1 mal Bad (1,25 %);
1 mal Prise Schnupftabak (1,25 %);
2 mal Verbrennung des Trommelfelles (2,5 %);
1 mal Schneuzbewegung (1,25 %).

Im ganzen ähnliche ätiologische Verhältnisse haben wir bei den 17 Fällen mit Senkung gefunden.

6. Hörfähigkeit vor der Operation.

Bei der Prüfung der Hörfähigkeit vor der Operation wurden folgende Befunde aufgezeichnet:

Bei Nr. 78 war »Taubstummheit« vorhanden.

In 2 Fällen wurde vollkommene Taubheit auf dem erkrankten Ohre gefunden (Nr. 34 und 37); beide male konnte später Durchbruch in das Labyrinth festgestellt werden.

In 1 Falle (Nr. 24) wurde neben noch teilweise vorhandenem Gehör für Tonreihe Konversations-Sprache nicht verstanden, wohl in Folge des hohen Alters des betreffenden Patienten (76 Jahre).

Von 3 Kranken wurde die Konversations-Sprache auf 3—10 cm perzipiert:

Nr. 3 (war schon früher schwerhörig);
Nr. 10 (hohes Alter — 72 Jahre);
Nr. 11 (Typhus-Erkrankung).

In weiteren 9 Fällen wurde die Flüstersprache

1. nicht gehört,
2. unsicher gehört.

Ad 1. Nicht gehört wurde die Flüstersprache von Nr. 17 (hohes Alter), Nr. 40 (Facialis-Paralyse), Nr. 57 (schon früher schwerhörig).

Ad 2. Unsicher war das Hörvermögen für Flüstersprache bei folgenden Patienten: Nr. 4, 12, 44 (Facialisparese) 67, 70, 73.



Eine Hörweite für Flüstersprache bis zu 80 cm wiesen auf 34 Fälle.

Von 7 Erkrankten wurde die Flüstersprache bereits wieder auf eine Entfernung von 1—7 Meter gehört, woraus geschlossen werden konnte, dass die Erkrankung des Mittelohres innerhalb der Paukenhöhle schon im Ablauf begriffen war. Trotzdem hatte der Eiterungsprozess in den rückwärtigen Zellen seinen Fortgang genommen, so dass bei diesen sämmtlichen 7 relativ wieder guthörenden Kranken schwere Komplikationen vorgefunden wurden,

nämlich: 3 mal extraduraler Abszess (Nr. 29, 32, 41),
2 mal perisinuöser Abszess (Nr. 52, 56),
1 mal Schläfenlappen-Abszess (Nr. 60),
1 mal Sinusthrombose (Nr. 48).

Bei 23 Patienten konnte das Gehör nicht geprüft werden und zwar 3 mal wegen bestehender Somnolenz und 20 mal wegen kindlichen Alters.

Unter den 17 Fällen von Senkung unterhalb des Warzenfortsatzes hörte bei der ersten Untersuchung nur einer Flüstersprache auf 4 Meter. 11 zwischen 60 und 1 cm. Die übrigen waren bereits von früher her schwerhörig.

7. Objektiver Befund im Gehörgange, am Trommelfell und am Warzenteile.

a) Veränderungen im Gehörgange.

Bei der otoskopischen Untersuchung fanden sich in 2 Fällen Excoriationen von verschiedener Grösse:

Nr. 64 (vorausgegangene seröse Blase);
Nr. 76 (Scharlacheiterung).

Eine noch frische hämorrhagische Blase wies bei 1 Patienten die untere Gehörgangswand auf:

Nr. 73 (Ursache unbekannt).

Ansammlung von fibrinösem Exsudate wurde bei 1 Erkrankten festgestellt (Nr. 8).

Im Falle Nr. 27 wurde eine am Übergange der leicht geschwellten Gehörgangswand zur hinteren Peripherie des Trommelfelles befindliche, zapfenförmige Prominenz mit der Parazentesen-Nadel gespalten, ohne dass Eiter entleert werden konnte.

Eine Fistel-Bildung in der Gehörgangswand fand 3 mal statt:

Nr. 10 (ohne Durchbruch des Trommelfelles, Fistel zwischen knöcherner und knorpeliger oberer Gehörgangswand);

Nr. 77 }
Nr. 80 } Fistel an der unteren Gehörgangswand.

Bei Fall Nr. 15 konnte am Boden des Gehörganges bei der Sondierung in ziemlicher Ausdehnung die rauhe Wand eines grösseren Sequesters gefühlt werden.

Unter den 17 Fällen von Senkung unterhalb des Warzenfortsatzes hatte nur 1 mal Durchbruch des Eiterherdes in den Gehörgang und Fistelbildung in demselben sich gefunden.

Die charakteristische Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand — teils mit Schwappen derselben — wurde unter den 80 Fällen 24 mal festgestellt.

In 48 Fällen zeigte der Gehörgang normale Verhältnisse.

b) Veränderungen am Trommelfelle.

Das Trommelfell war nicht sichtbar bei 10 Untersuchten und zwar 7 mal wegen spaltförmiger Verengerung des Gehörganges infolge Schwellung der oberen Gehörgangswand (Nr. 2, 38, 50, 57, 63, 67, 69); 1 mal wegen Granulations-Bildung in der Tiefe des Gehörganges (Nr. 15); 2 mal wegen Ansammlung von unvollkommen entfernbarer mazerierter Epidermis, welche das Trommelfell verdeckte (Nr. 4, 10).

Bei 9 Kranken zeigte das Trommelfell weder eine Perforation noch sonstige wesentliche Entzündungs-Erscheinungen; dasselbe erschien in diesen Fällen teils grau-rötlich, teils weissgrau, trüb und glanzlos.

Das Zurücktreten der akuten Entzündungs-Erscheinungen am Trommelfelle erklärte sich in der überwiegenden Anzahl der Fälle (7 mal) durch die lange Dauer der Krankheit (17, 29, 30, 32, 41, 56, 60); die übrigen 2 Krankheitsfälle betrafen Patienten des frühesten Kindesalters, bei denen anscheinend vom ersten Beginne an hauptsächlich die Warzenzellen affiziert waren, sodass in kürzester Zeit ein Durchbruch am Warzenteile erfolgt war (19, 62).

Unter den letzterwähnten 9 Fällen musste 4 mal die Paracentese des Trommelfelles gemacht werden, nämlich im Falle Nr. 30, bei welchem die Otorrhöe schon längere Zeit sistiert hatte und nach der Wieder-Eröffnung des Trommelfelles eine stärkere Blutung aus dem Ohre auftrat, ohne dass sich nachträglich eine eitrige Sekretion anschloss, ferner in den Fällen Nr. 17, 32, 60, bei welchen nach der Spaltung des Trommelfelles Eiter sich entleerte.



Bei 14 Patienten wurde am Trommelfelle vorgefunden:

Diffuse Rötung, radiäre Injektion oder Vorwölbung der hinteren Hälfte des Trommelfelles als Ausdruck entweder frisch entstandener oder noch fortbestehender akuter Entzündung; 12 mal unter diesen 14 Fällen erwies sich die Paracentese des Trommelfelles einmal oder wiederholt im weiteren Verlaufe als notwendig.

Bei 25 Erkrankten war die Trommelfell-Perforation nicht sichtbar; 6 mal darunter wurde durch die Paracentese eine breitere Eröffnung des Trommelfelles geschaffen.

Eine durch Austreten von Eitertropfen oder Durchdringen von Luftblasen sichtbare Trommelfell-Öffnung fand sich in 15 Fällen vor, wobei die Öffnung durchwegs nur punktförmig war und sich

3 mal im vorderen unteren Quadranten,
4 mal im hinteren unteren Quadranten und
8 mal im hinteren oberen Quadranten befand;

somit 12 mal in der hinteren und nur 3 mal in der vorderen Hälfte des Trommelfelles. Hierbei musste in 3 Fällen die Öffnung durch Paracentese erweitert werden.

Ein prominenter Zapfen (perforierte Wucherung), wurde bei der Aufnahme-Untersuchung 5 mal am Trommelfell vorgefunden. [Nr. 7, 24 (links) 28, 48, 75].

Um dem in der Paukenhöhle angesammelten Sekrete Abfluss zu verschaffen, musste hierbei im Falle Nr. 24 das Trommelfell gespalten und im Falle Nr. 28 die Wucherung mit Schlinge abgetragen werden, welcher operative Eingriff auch bei Fall Nr. 75 wiederholt als notwendig sich erwies, nachdem bereits 2 mal die Paracentese gemacht worden war.

Auch die zapfenförmige Perforationsstelle befand sich alle 5 mal in der hinteren Hälfte des Trommelfelles.

Eine grössere Perforation in der unteren Hälfte war bei 3 Patienten vorhanden: Nr. 14 (schon früher Scharlach-Eiterung), ferner Nr. 46 und 51 (beidemale Verbrennung des Trommelfelles).

c) Sekret im Gehörgange.

In 6 Fällen (Nr. 16, 38, 62, 68, 69, 71) war vom Beginne der Erkrankung bis zur Operation kein Ausfluss aus dem Gehörgange aufgetreten (bei Fall Nr. 71 trotz 2 maligen Trommelfell-Schnittes).

In weiteren 2 Fällen (Nr. 4, 60) entleerte die kurz vor der Aufmeisselung gemachte Paracentese schleimig-eitriges Sekret aus der Paukenhöhle.

Bei den übrigen 72 Patienten bestand eitrige Sekretion aus dem Gehörgange, zeitweilig oder andauernd.

Unter den 17 Fällen mit Senkung unterhalb des Warzenfortsatzes hat nicht weniger als 5 mal eine Eiterung im Gehörgange niemals während des ganzen Verlaufes bestanden.

Das oftmalige Ausbleiben des Trommelfell-Durchbruches in diesen Fällen spricht dafür, dass hier keineswegs besonders hochgradige Virulenz vorliegen muss, sondern dass vielmehr das Vorhandensein grosser, gegen die Incisura mast. dünnwandiger Warzenzellen die Hauptvorbedingung für die Entstehung der Senkung nach abwärts bildet.

Ausser den oben angeführten 5 Fällen, bei denen bereits die erste Untersuchung eine »zapfenförmige Perminenz« am Trommelfelle nachwies, waren im Verlaufe der Vorerkrankung noch bei weiteren 8 Fällen (Nr. 31, 33, 42, 44, 59, 64, 78, 79) Wucherungen am Trommelfelle entstanden, welche mit »Schlinge« entfernt wurden; ferner wurden im Falle Nr. 15 die das Trommelfell verdeckenden Granulationen und im Falle Nr. 2 eine von oben herabragende Wucherung mit Schlinge operiert.

Eine Wiederholung der Abtragung wurde 4 mal (Nr. 15, 42, 59 75) notwendig.

Unter den 17 Fällen der anderen Reihe musste nur einmal eine zapfenförmige Wucherung mit zentraler Perforation abgetragen werden; auch dies spricht für die relative Gutartigkeit der hier vorliegenden Eiterprozesse an sich, abgesehen von ihrer ungünstigen Lokalisation.

Eine Zusammenstellung der am Trommelfelle unter den 80 Fällen vorgenommenen operativen Eingriffe ergab:

in 8 Fällen einmalige,
in 4 Fällen wiederholte Entfernung einer Wucherung mit Schlinge, ferner:
in 17 Fällen einmalige Paracentese,
in 6 Fällen 2 malige Paracentese,
in 3 Fällen 3 malige Paracentese,
in 1 Falle doppelseitige Paracentese.

d) Veränderungen am Warzenteile.

1. Der Warzenteil bot bei 7 Untersuchten subjektiv und objektiv normale Verhältnisse (abgesehen von einer Narbe, die bei Fall Nr. 68 auf der Pars mastoidea vorgefunden wurde).
2. Vorübergehende, resp. geringe Druckempfindlichkeit war bei 6, starke Druckempfindlichkeit bei 8 Kranken nachzuweisen.
3. Schwellung, Druckempfindlichkeit und Rötung der Weichteile am Warzenteile und dessen Umgebung wurde in 22 Fällen konstatiert.
4. Fluktuierende Schwellung, bedingt durch Granulations-Massen unter den Weichteilen, fand sich bei 4 Erkrankten vor.
5. Eine Abszess-Bildung, teils mit, teils ohne ausgedehnte Abhebung des Periostes, war erfolgt bei 28 Patienten.
6. Druckempfindlichkeit in der Gegend des Emissariums oder entlang der Jugularis war vorhanden bei 3 Fällen, die sich sämtlich bei der Operation als Sinus-Thrombosen erwiesen. (Nr. 23, 48, 70).
7. Ausser dem bereits unter Ziffer 5 mitgerechneten Falle Nr. 50, bei welchem eine über dem Warzenteile gelegene Fistel in eine grosse supra-periostale Abszess-Höhle führte, war noch in 2 Fällen (Nr. 37 und 56) eine Weichteil-Fistel nachweisbar, durch welche die Sonde direkt in die Empyem-Höhle gelangen und dortselbst rauhe Knochen fühlen konnte. Die Fistel-Öffnung war durchgängig infolge auswärts vorausgegangener operativer Eingriffe entstanden und offen geblieben.

Auch unter den 17 Fällen von Senkung unterhalb des Warzenfortsatzes war nie ein spontaner Durchbruch der Schwellung am Halse erfolgt.

Als Neben-Befund wurde bei der Untersuchung 4 mal eine Narbe auf der Pars mastoidea vorgefunden herrührend von einer Incision, die schon früher in der Vorbehandlung auswärts gemacht worden war; dabei waren die Weichteile über dem Warzenteile 1 mal normal (Nr. 68), 1 mal war eine fluktuierende Schwellung (Nr. 14) und 2 mal Abszessbildung vorhanden (Nr. 43, 47).

8. Allgemein-Erscheinungen.

Keine Allgemein-Erscheinungen lagen vor bei 20 Fällen.

Über Schmerzen (Kopf- und Ohrschmerzen) wurde von weiteren 21 Kranken geklagt.

Schmerzen und Temperatur-Steigerungen vor der Operation wurden beobachtet bei 8 Fällen [1]), Schwindel-Erscheinungen, teilweise mit Kopfweh, Übelkeit oder Erbrechen und Temperatur-Erhöhung sind aufgeführt bei 11 Fällen, worunter 1 Fall (Nr. 34) kurz vor der Operation furibunde Delirien aufwies.

In 1 Falle (Nr. 60, Schläfenlappenabszess) war einmaliger Schüttelfrost mit heftigen Schmerzen aufgetreten.

In somnolentem Zustande befanden sich 3 Erkrankte, von denen Nr. 20 und 68 bewusstlos in das Krankenhaus verbracht worden waren, während Nr. 61, an einem schweren Abdominal-Typhus erkrankt, im Kinderspitale verpflegt wurde.

Weiterhin waren bei den Allgemeinsymptomen als Neben-Erscheinung aufgeführt: 5 mal Funktionsstörungen im Gebiete des Facialis mit Temperatur-Steigerung in einzelnen Fällen und zwar:

1 mal Facialis-Parese (Nr. 74, Temperatur 37,4 ^{0}),
ferner 3 mal Facialis-Paralyse (Nr. 15, 16, 40; letztere beiden mit Temperatur über 38 ^{0}).

Von den 17 Fällen der anderen Reihe boten vor der Operation 6 einfache Temperatur-Erhöhungen, 1 intermittierendes Fieber mit Schüttelfrösten.

Von nebenher bestehender allgemeiner Erkrankung sind unter den 80 Fällen anzuführen:

1 mal allgemeine Rachitis.
6 mal Phthisis pulmon. incip resp. Infiltrat oder Catarrh apic. (per Auscultat. und Percuss. nachweisbar).

Im Falle Nr. 19 fand sich ein grosses Drüsenpacket vor, das den grössten Teil der seitlichen Hals-Gegend einnahm.

9. Augenbefund.

In den 50 Fällen, in welchen ophthalmoskopiert werden konnte, war der Befund des Augenhintergrundes normal bei 27 Kranken.

Diffuse Rötung des Sehnerven-Eintrittes, grösstenteils mit stärkerer Füllung der Gefässe und teilweise geschlängeltem Verlaufe der Venen zeigte sich bei 7 Untersuchten, darunter in 2 Fällen beiderseits (Nr. 20, 23, 51, 53, 54; beiderseits Nr. 44, 52).

---

[1]) Temperatur-Steigerungen mit Schüttelfrost waren verzeichnet bei 7 Fällen.

Die Papillen-Grenze war verschwommen bei:

4 Ophthalmoskopierten auf der ohrkranken Seite (Nr. 25, 32, 40, 50),

ferner bei 4 « auf beiden Seiten (Nr. 31, 64, 75, 76),

und bei 4 « auf der ohrgesunden Seite, während der Augenhintergrund auf der ohrkranken Seite normal war (Nr. 33, 37, 60, 79).

In der Mehrzahl der Fälle bildeten sich nach der Operation die Veränderungen im Augenhintergrunde rasch zurück, dagegen konnte im Falle Nr. 48 (Sinusthrombose), bei dem die Untersuchung mit dem Augenspiegel wiederholt vorgenommen wurde, noch nach Monaten ein Verschwommensein der inneren Grenze des Sehnerven-Eintrittes konstatiert werden.

Bei der ersten Untersuchung wurde bei diesem Patienten folgender Befund aufgenommen:

Augenhintergrund normal, Pupillen mittelweit, reagieren normal; mässiger horizontaler Nystagmus vorhanden, bei Blick sowohl nach rechts als wie nach links; keine Augenmuskel-Lähmung.

Bei der 2. Spiegel-Untersuchung (kurz vor der 1. Operation) erwies sich die Papille links (auf der ohrkranken Seite) normal, wogegen die andere, rechte Papille weniger scharf erschien.

Bei der 3. Untersuchung mit dem Augenspiegel (unmittelbar vor der 2. Operation) ergab sich folgendes Bild: Sehnerven-Eintritt beiderseits ringsum in seinen Grenzen stark verschwommen und mäfsig diffus gerötet.

Im weiteren Verlaufe klagte Patient über »unvollkommenes Sehen«, verursacht durch eine linksseitige Abducens-Lähmung, wie sich bei der Untersuchung herausstellte.

Ein weiterer Befund, der 3 Wochen nach der 2. Operation aufgenommen wurde, wies eine beiderseitige ausgesprochene Neuritis optica auf; Papillen-Grenzen waren vollständig verschwommen. Gefässe teilweise verdeckt.

Die 4 Monate nach der 2. Operation vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung konstatierte auf dem linken Auge (ohrkranke Seite) vollkommen scharfe Grenze des Sehnerven-Eintrittes; rechts (ohrgesunde Seite) war nur mehr die innere Grenze verschwommen.

Hier konnte also erst nach Verlauf von 4 Monaten die allmählige Wiederkehr der normalen Verhältnisse im Augenhintergrunde nachgewiesen werden.

In den nachstehenden 2 letal endenden Fällen war folgender Augenbefund vorgelegen:

Nr. 68 zeigte Erweiterung der rechten, Verengerung der linken Pupille (Erkrankung des rechten Ohres), linksseitige starke Ptosis, Strabismus convergens, Blepharospasmus (bei jeder Berührung in weiter Umgebung des Auges).

Sektions-Diagnose: Diffuse eitrige Leptomeningitis.

Im Falle Nr. 70 wurde der Augenhintergrund 2 mal untersucht, erstens vor der 1. Operation (Aufmeisselung des Warzenteiles, Freilegung des Sinus, der mittleren und hinteren Schädelgrube), zweitens vor der Nachoperation (Blosslegung und Eröffnung des Sinus sigmoideus und doppelte Unterbindung der Jugularis direkt oberhalb des Musculus omohyoideus); abgesehen von einer leichten diffusen Rötung, die bei der 2. Spiegelung vorlag, ergab sich beidemale normale Beschaffenheit des Sehnerven-Eintrittes.

Sektions-Diagnose: Septico-Pyämie.

Nicht untersucht wurde der Augenhintergrund bei 11 Erkrankten (Nr. 10, 11, 13, 26, 28, 29, 34, 42, 56, 57, 67); ferner war eine genauere Aufnahme des Augenspiegel-Befundes unmöglich bei 20 Operierten, die durchgängig dem ersten Kindesalter angehörten.

Bei den 22 Fällen mit Veränderungen im Augenhintergrunde waren 13 mal intrakranielle Komplikationen vorhanden (59 %):

6 mal perisinuöser Abszess (Nr. 40, 44, 50, 51, 52, 75);
3 mal Sinusthrombose (Nr. 23, 48, 70);
1 mal extraduraler Abszess über dem Cerebellum (Nr. 32);
1 mal Durchbruch in das Labyrinth (Nr. 37);
1 mal Meningitis (Nr. 68);
1 mal cerebraler Abszess (Nr. 60 Schläfenlappenabszess).

Nur bei 3 Patienten mit Komplikationen innerhalb der Schädelhöhle wurde der Augenhintergrund normal gefunden:

Nr. 6 (cerebraler Abszess);
Nr. 30 (extraduraler Abszess);
Nr. 41 (extraduraler Abszess).

Also unter 16 ophthalmoskopierten Fällen mit Komplikationen im Schädel-Inneren wurde 13 mal Veränderungen am Sehnerven-Eintritte festgestellt (81,25 %).

Unter den 17 Fällen mit Senkung unterhalb des Warzenfortsatzes haben sich nur 2 mal Veränderungen leichteren Grades im Augenhintergrunde gefunden.

10. Indikations-Stellung.

Die Indikationen für die Eröffnung des Warzenteiles in den einzelnen Fällen waren folgende:

a) 16 mal das Vorhandensein von Schmerzen, Druckempfindlichkeit, Schwellung und Rötung am Warzenteile, darunter in 5 Fällen verbunden mit mäfsigen Temperatur-Steigerungen, ferner 1 mal mit fistulösem Durchbruche in den Gehörgang.

b) Bei weiteren 12 Patienten war ausser anderen wichtigen Nebensymptomen — Schmerzen, Schwellung und Druckempfindlichkeit am Warzenteile, starke Herabsetzung der Hörweite, Schwindelanfälle, Fistelbildung im Gehörgange oder am Warzenteile. Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand, Veränderungen im Augenhintergrunde — für die Indikations-Stellung ausschlaggebend die lange Dauer[1]) des Eiterprozesses in den Mittelohr-Räumen, (Dauer vor der Operation 8 Wochen bis 5 Monate). Nr. 1, 24, 27, 28, 30, 31, 32, 42, 56, 71, 75, 76.

c) 8 mal waren bedeutende Temperatur-Erhöhungen, teilweise mit pyämischem Charakter, die direkte Veranlassung zur Vornahme der Operation. (Nr. 5, 23, 46, 48, 51, 52, 54, 70.)

d) In 6 Fällen war hochgradiger Schwindel, teilweise mit Erbrechen, das hauptsächliche Criterium neben sonstigen bereits aufgezählten Nebenerscheinungen. (Nr. 6, 7, 8, 12, 37, 37.)

e) Ausser der Gehörgangs-Nekrose und der langen Dauer im Falle Nr. 15 und der am Warzenteile vorhandenen Schwellung und Druckempfindlichkeit bei Nr. 40 und 74 war in diesen 3 Fällen auch durch das Auftreten einer Facialis-Paralyse bezw. Parese die Operation geboten.

f) 2 Patienten (Nr. 20 und 68) wurden im Zustande vollkommener Somnolenz und im Fall Nr. 34 mit furibunden Delirien in das Krankenhaus verbracht, so dass hier die sofortige Vornahme der Operation erforderlich war.

g) Bei 32 Kranken war, abgesehen von der bei Nr. 16 neben langer Dauer vorhandenen Facialis-Paralyse und von der bei Nr. 61 bestehenden Somnolenz, durchwegs eine fluktuierende

---

[1]) Bezold betrachtet eine die Zeitdauer von zwei Monaten überschreitende akute Mittelohr-Eiterung auch ohne weitere Komplikationen als eine Indikation zur Eröffnung des Warzenteiles. Z. f. O. Bd. 41, S. 207. Die Behandlung der akuten Mittelohr-Entzündung.

Geschwulst auf dem Warzenteile die Indikation zur Aufmeisselung der Warzenzellen.

Diese fluktuierende Schwellung, durch welche die Muschel in charakteristischer Weise abgehoben und nach vorwärts abwärts gedrängt wurde, erwies sich bei 28 Patienten als Abszedierung (teils subperiostal, teils supraperiostal); bei den übrigen 4 Fällen hatte die Ausfüllung der Abhebung mit Granulationen die Fluktuation vorgetäuscht.

In 20 Fällen waren für die Indikations-Stellung auch mitbestimmend die Veränderungen im Augenhintergrunde.

Bei der Bezold'schen Mastoiditis bildet die charakteristische Schwellung am Halse schon für sich allein die genügende Indikation für operative Eröffnung des Warzenteiles.

11. Operationsbefund.

a) Beschaffenheit der Weichteile bei der Operation der 80 Fälle.

Die den Warzenteil bedeckenden Weichteile boten bei der Operation Verhältnisse mannigfaltiger Art.

Normale Beschaffenheit der Weichteile wiesen 31 Operierte auf.

Bei 10 Erkrankten war das Periost leicht ablösbar, wobei sich 2 mal (Nr. 11, 25) eine geringe Menge Eiter entleerte, ohne dass vorher Fluktuation vorhanden war. (Nr. 11, 15, 21, 25, 27, 28, 33, 48, 56, 80.)

Mehr oder weniger stark verdickt (bis zu 2 cm) zeigten sich die Weichteile beim Anlegen des Schnittes in 7 Fällen. (Nr. 12, 32, 44, 53, 67, 73, 79.)

Bei 4 Patienten war unter den Weichteilen eine mit Granulationen gefüllte Höhle vorhanden. (Nr. 3, 9, 10, 14.)

In den 28 Operationsfällen von Abszedierung hinter der Ohrmuschel wurde 7 mal ein supraperiostaler, 21 mal ein subperiostaler Abszess durch die Incision eröffnet und entleert.

Eine Contra-Incision an der hinteren Grenze des subperiostalen Abszesses musste einmal angelegt werden. (Nr. 60.)

b) Befund an der Knochenaussenfläche des Warzenteiles.

Die Knochen-Oberfläche erwies sich unverändert bei 37 Operationen.

In 10 Fällen zeigten sich auf der Aussenwand viele erweiterte Gefässlöcher (Nr. 1, 4, 9, 25, 28, 33, 47, 53, 75, 80).

Bei 6 Patienten war die Pars mastoidea an ihrer Aussenfläche grau verfärbt oder blossliegend, resp. fühlte sich bei der Berührung mit der Sonde rauh an (Nr. 10, 15, 16, 36, 38, 45 rechts).

Bei 28 Operierten war die äussere Wand des Warzenteiles durch eine Fistel-Öffnung durchbrochen; darunter waren 16 kindliche Individuen.

Auch 4 Fälle unter den 17 der anderen Reihe wiesen ausser dem Durchbruche des Knochens in die Incisura mast. noch eine weitere Knochenöffnung an der Aussendecke des Warzenteiles auf.

Was die Form des Warzenteiles betrifft, so ist ein Fehlen der Spina supra meatum nur 6 mal, darunter 3 mal bei Säuglingen, notiert; dieses zuerst von Henle als kleines Leistchen über dem Porus acusticus externus kurz erwähnte[1], dann von Bezold[2]) als Spina supra meatum bezeichnete und als wichtigster Orientierungspunkt sowohl für die Messung am anatomischen Präparate als für die Operation am Lebenden verwendete Riff wurde in der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle als vorhanden vorgefunden und regelmäfsig bei der Operation zunächst aufgesucht.

Bei 8 Warzenfortsätzen (Nr. 3, 44, 61, 64, 70, 74, 76, 77) war die Fissura mastoideo-squamosa erhalten, welche beim Durchbruch des Eiters am kindlichen Schläfenbeine besonders beteiligt zu sein scheint.[3]

Weiters fand sich im Falle Nr. 30 eine abnorme Gestalt des Warzenteiles, da die Pars mastoidea eine kugelige Form besass, während die Crista temporalis einen auffallenden Wulst bildete und die Fossa mastoidea, wie Bezold die direkt unter der Crista temporalis und parallel mit ihr verlaufende seichte Furche bezeichnet hat, tief einsprang.

c) Knochensubstanz.

Bezüglich der Knochensubstanz liegen in 32 Fällen folgende Aufzeichnungen vor:

Abgesehen von den bereits angeführten 28 Knochenfisteln auf der Aussenfläche der Pars mast. wurde bei noch 4 Operierten die Aussendecke des Warzenteiles nur durch eine sehr dünne Knochenwand gebildet. (Nr. 13, 44, 45, 77.)

Bei 20 Aufmeisselungen fand sich nicht nur die Knochendecke

1) Henle, Handbuch der Anatomie, 1855. Knochenlehre, S. 133.

2) Die Perforation des Warzenfortsatzes vom anatomischen Standpunkte aus. M. f. O. 1873 Nr. 11 u. 12 und 1874 Nr. 1.

3) Körner: Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. S. 6, 34, 38

des Warzenteiles mehr oder weniger, zum Teil beträchtlich dick, sondern auch die darunter befindliche Knochensubstanz erschien hart und kompakt.

Bei 7 Erkrankten ergab die Sondierung 2 mal das Gefühl von rauhem Knochen (Nr. 5, 37), 5 mal erschienen die Wände blossliegend, nackt und weiss infolge des Schleimhaut-Verlustes (Nr. 11, 33, 36, 64, 67); ferner wurde im Falle Nr. 72 innerhalb einer mit Granulationen ausgefüllten zentralen Höhle ein ziemlich grosser, vollständig beweglicher Sequester aufgedeckt, der allenthalben Zellen enthielt.

Unter diesen letzterwähnten 8 Operierten mit blossliegendem rauhen Knochen bezw. Sequester-Bildung hatte sich die Ohrerkrankung 1 mal (Nr. 67) an Influenza angeschlossen, 1 mal (Nr. 11) nach Typhus und 1 mal (Nr. 72) nach Brechdurchfall sich entwickelt; in den weiteren Fällen Nr. 36, 33 und 64 wurde Phthisis pulmon. resp. Catarrhus apic. konstatiert, während bei Nr. 5 eine beginnende Sinusphlebitis vorlag und bei Nr. 37 infolge einer Panotitis (Durchbruch in das Labyrinth) eine Total-Aufmeisselung erforderlich war, nachdem bereits auswärts die einfache Eröffnung des Antrum gemacht worden war.

In 48 Operationsprotokollen fand sich betreffs der Beschaffenheit der Knochensubstanz keine besondere Bemerkung vor.

In 9 Operationsberichten war noch hervorgehobeu, dass während des Meisselns eine starke Blutung aus dem Knochen erfolgte, resp. die Knochengefässe stark bluteten und dass die Knochensubstanz sich stark hyperämisch zeigte. (Nr. 2, 3, 5, 52, 56, 64, 70, 73, 80.)

Im Falle Nr. 15 und 37 wurde bei der Operation auch die hintere Gehörgangswand abgemeisselt und zwar beidemale wegen bestehender Nekrose, die sich bei Nr. 37 durch die auffallende Brüchigkeit der hinteren knöchernen Gehörgangswand dokumentierte.

Die Entfernung der Gehörknöchelchen erwies sich in keinem einzigen Falle als notwendig.

d) Inhalt der Warzenzellen.

Der Inhalt der Warzenzellen bestand bei 53 Operierten aus Eiter und Granulationen; darunter war in einem Falle, wie erwähnt, zwischen den Granulationen ein grösserer, freibeweglicher Sequester eingebettet (Nr. 72).

Bei 19 weiteren Fällen waren die Zellenräume des Warzenteiles nur mit Granulationen ausgefüllt; darunter befanden sich 16, bei welchen der Eiter unter die Weichteile durchgebrochen war und dortselbst einen

Abszess, teils supraperiostal, teils subperiostal, gesetzt hatte. Hierbei war im Falle 10 der eitrige Inhalt der Höhle bereits vor der Operation durch eine zwischen knorpeliger und knöcherner Gehörgangswand gelegene Fistel entleert worden.

Ausser diesen 16 Fällen fanden sich nur Granulationen vor im Falle Nr. 23 (Sinusthrombose), ferner bei den zwei, bereits mehrere Monate an Mittelohr-Eiterung erkrankten Fällen

Nr. 15 (Nekrose) und
Nr. 56 (Fistel am Warzenteile, perisinuöser Abszess).

Nur Eiter (ohne Granulationen) war in den Warzen-Räumen enthalten bei:

Nr. 6 (Tabes.),
Nr. 11 (Typhus),
Nr. 46 (Verbrennung),
Nr. 54 (beginnende Sinusphlebitis),
Nr. 64 (Catarrhus apic.).

In diesen Fällen war die Granulationsbildung, die gewissermafsen als Produkt einer durch die Eiteransammlung hervorgerufenen kräftigen Reaktion des gesunden Organismus zu betrachten ist, unterblieben infolge der meist noch gleichzeitig bestehenden, zum Teil schweren Allgemein-Erkrankung, bezw. der ungewöhnlichen Schädigung (Verbrennung), welche das Mittelohr betroffen hatte.

Teilweise mit Fibrin, bezw. fibrinösen Eiterpfröpfen waren die kleinen Zellenräume erfüllt

in Fall Nr. 17 (68 Jahre alt),
in Fall Nr. 20 (3 Tage Dauer der Vorerkrankung),
in Fall Nr. 25 (5 Tage Dauer der Vorerkrankung).

Die reaktive Tätigkeit der Schleimhaut wurde auch bei diesen drei Warzenteilen vermisst, einerseits wohl wegen des hohen Alters des betreffenden Patienten, andererseits wegen der kurzen Dauer der Vorerkrankung.

Die bakteriologische Untersuchung des in den Warzenzellen befindlichen Eiters ergab bei der grössten Anzahl der 80 Fälle das Vorhandensein von Streptococcus pyog., in den übrigen Fällen fand sich Diplococcus pneum. und Staphylococcus albus und aureus, einmal Bacterion Coli (Nr 72, Ursache Brechdurchfall) vor.

Bei den 17 Fällen mit Senkung war am häufigsten der Diplococcus pneum., dann der Streptococcus pyog. und in vereinzelten Fällen Staphylococcus pyog. vertreten.

e) Umfang der Zellenräume.

Bei 47 unter den 80 Aufmeisselungen wurden grössere Zellenräume vorgefunden (58,75 %), deren Umfang von Bohnengrösse bis zu Wallnussgrösse variierte.

Die hohe Bedeutung des Vorhandenseins von derartig abnorm geräumigen Warzenzellen für die Entwicklung der Empyeme im Warzenteile ist von Bezold wiederholt hervorgehoben worden.[1])

Die im Warzenteile befindlichen pneumatischen Zellen kommunizieren unter sich und mit den Haupträumen, Antrum, Aditus ad antrum, Paukenhöhle, so dass bei einer akuten Eiterung in der Paukenhöhle ausnahmslos die Warzenzellen in kleinerer oder grösserer Ausdehnung miterkrankt sind. Die Zellräume lagern sich in dendritischer Verzweigung rings um den Hauptraum, das Antrum, herum und nehmen in ihren Ausläufern, den Terminalzellen, an Grösse zu, so dass nicht selten in den unteren und hinteren Partien des Warzenteiles eine grössere, bereits präformierte Höhle angetroffen wird.

In diesen grossen, weit entfernt vom Antrum gelegenen Hohlräumen ist schon aus physikalischen Gründen eine grössere Eiteransammlung leicht verständlich, wobei drei ungünstige Momente zusammenwirken, die einen Abfluss des Sekretes auf dem natürlichen Wege erschweren:

1. die Grösse der Zellen mit ungünstig gelegener Ausführungs-Öffnung, welche die Entstehung eines Empyems begünstigt;
2. die im Verhältnis zum Inhalt der Zellen in ihrer Flächen-Ausdehnung verminderte und dadurch in ihrer Resorptionsfähigkeit verringerte Schleimhautfläche im Gegensatze zu einer Vielheit kleiner Zellen;
3. die tiefe und entfernte Lage der Zelle, deren vermehrter Eiter-Inhalt nicht mehr auf dem Umwege über das weit entlegene Antrum, den Aditus und die Paukenhöhle durch die Trommelfell-Perforation sich entleeren kann.

Wenn die Eiteransammlung in diesen grossen Endzellen längere Zeit vorhält, so erleiden die anliegenden Knochenwände eine Veränderung

[1]) Handbuch der Ohrenheilkunde, II. Teil: „Erkrankung des Warzenteiles" von Bezold.



in ihrer Struktur, indem die Zellwände infolge der Resorption der Kalksalze verschwinden, so dass hierdurch, infolge von Einschmelzung der Wände benachbarter Zellen, eine weitere Vergrösserung des Hohlraumes zustande kommt, bis schliesslich der ganze Warzenteil von einer einzigen grossen Höhle eingenommen wird. Diese allmähliche exzentrische Erweiterung der Hohlräume kann schliesslich soweit vorschreiten, dass der Eiterherd die Aussenwand des Warzenteiles oder die Sulcus-Wand erreicht und usuriert, resp. zur mittleren Schädelgrube vordringt, so dass ein Durchbruch nach aussen unter die die Pars mast. bedeckenden Weichteile oder nach unten in die den Warzenfortsatz umgebende Muskulatur, oder nach innen, dem Sinus, resp. der hinteren und mittleren Schädelgrube zu, oder endlich nach mehreren Richtungen zugleich erfolgen kann.

Nur kleine Zellenräume wurden bei 16 Operierten aufgedeckt: unter diesen Fällen befanden sich Nr. 20 und 25 mit erst 3—5tägiger Vorerkrankung, ferner Nr. 3, bei welchem eine talergrosse, fluktuierende Schwellung auf dem Warzenteile vorhanden war, weiterhin Nr. 7 mit prominentem Zapfen am Trommelfelle.

Bei den Patienten Nr. 10, 67 und 36 konnte die vorausgegangene schwere Influenza-Erkrankung, bezw. die nachgewiesene Phthisis pulm. die Mastoiditis, welche trotz kleiner Zellräume aufgetreten war, verursacht haben. Möglicherweise lag in diesen Fällen die Ursache für die Entstehung der Mastoiditis in den reduzierten Ernährungs-Verhältnissen, welcher Umstand vielleicht auch zutreffen konnte bei dem im hohen Alter stehenden Kranken Nr. 17 und bei dem Falle Nr. 19, welcher ein $1^1/_2$jähriges atrophisches Kind betraf.

Bei den weiteren 7 Fällen mit kleinen Zellräumen war nicht das gering entwickelte Empyem des Warzenteiles als solches die Veranlassung zur Eröffnung der Warzenzellen, sondern durchwegs eine drohende oder das Krankheitsbild bereits beherrschende intracranielle Komplikation, die im Anschlusse an die bestehende Mittelohr-Eiterung aufgetreten war:

Nr. 54, beginnende, und 70, ausgesprochene Sinusthrombose,
Nr. 34 und 37, Durchbruch in das Labyrinth,
Nr. 30, extraduraler Abszess,
Nr. 60, Schläfenlappen-Abszess,
Nr. 68, Meningitis.

Bei 17 Individuen, welche bis auf Fall Nr. 6 sämmtlich dem kindlichen Alter angehörten, wurde nur das Antrum freigelegt, da bei den 16 kindlichen Schläfenbeinen ein entwickeltes Zellensystem noch nicht vorhanden war. Nr. 2, 6, 9, 14, 15, 18, 22, 35, 39, 45 (beiderseits), 49 (beiderseits), 55, 58, 63, 65, 66, 69.

Relativ noch viel grösser als unter den hier in Rede stehenden 80 Fällen fanden sich erkrankte Zellen von grossem Umfange unter den 17 Fällen von Senkung unterhalb des Warzenfortsatzes, nämlich 14mal unter den 17 Kranken, d. i. in 82 $^0/_0$. Diese noch höhere Zahl findet dadurch ihre Erklärung, dass die letztere Form von uns ausschliesslich bei Erwachsenen beobachtet wurde, welche wahrscheinlich eben durch das Vorhandensein grosser Zellen am Boden des Warzenteiles zur Entwicklung dieser Form von Erkrankung disponieren.

Aus den hier gegebenen Zahlen geht zur Genüge deutlich hervor, welche bedeutende Rolle ungewöhnlich grosse, präformierte Warzenzellen bei der Entwicklung des Empyems im Warzenteile spielen.

12. Verhältnisse der Dura.

Die Dura wurde nicht freigelegt, resp. nicht freiliegend vorgefunden bei 44 Patienten (55 $^0/_0$).

Bei 15 Operierten wurde der Sinus in der Empyem-Höhle bereits blossliegend gefunden, wobei seine Aussenwand 6 mal normal, 9 mal entweder in ihrer Farbe verändert (graurot bis dunkelrot verfärbt) oder verdickt, bezw. mit Granulationen besetzt war.

Bei 7 weiteren Kranken wurde der vom Knochen noch bedeckte Sinus sigmoideus operativ freigelegt, wobei sich die Wandung 5 mal normal verhielt, 2 mal in ihrer Färbung von dem gewöhnlichen Aussehen abwich (rot, gelblich verfärbt und mit Granulationen bedeckt).

Unter diesen eben aufgeführten 22 Fällen mit freiliegendem oder blossgelegtem Sinus sigmoideus lagen nur bei einem einzigen Patienten (Nr. 6) schwere Krankheits-Erscheinungen vor. Derselbe hatte vor der Operation an heftigem Schwindel und Kopfschmerz gelitten und wies im Verlaufe der Wundbehandlung die Symptome einer schweren, cerebralen Komplikation auf, unter welchen Anzeichen, 11 Tage nach der Eröffnung, der Exitus letalis eintrat. Die Sektion ergab einen linksseitigen Schläfenlappen-Abszess.

Die übrigen 21 Fälle verliefen sämtlich ohne Komplikationen, so dass von denselben 18 nach normalem Wund-Verlaufe geheilt wurden, während 2 Fälle (Nr. 2 und 36), nicht im Zusammenhange mit der Ohr-Erkrankung, in einem späteren Stadium an Tuberkulose verstorben und 1 Fall (Nr. 40) vor Abschluss der Heilung von der Behandlung wegblieb.

Weiter folgen 3 Fälle, welche bereits vor der Operation ausgesprochene Symptome von Sinus-Thrombose darboten und bei welchen der Sinus (Nr. 23 und 48)[1]) resp. Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube (Nr. 70) freigelegt wurden; der letztere Fall ging trotz Spaltung und Ausräumung des Sinus an Septicopyämie zu grunde, während die beiden übrigen Patienten der Heilung zugeführt wurden, nachdem sich aus dem Sinus dünnflüssiger Eiter entleert hatte.

Die hintere Schädelgrube musste ferner noch eröffnet werden bei 2 Fällen mit extraduralem Abszesse (Nr. 32 und 41), wobei jedesmal ein grösseres Granulations-Polster der Dura aufsitzend gefunden wurde. Der Freilegung des Granulations-Herdes schloss sich beidemale ein ungestörter Wundverlauf mit annähernd normaler Heilungs-Dauer (4 bezw. 7 Wochen) an.

Die Dura der mittleren Schädelgrube wurde blossgelegt bei 3 unkomplizierten Fällen (Nr. 26, 43, 57), wobei die Dura mit Granulationen besetzt gefunden wurde, resp. verdickt erschien; hiervon starb Nr. 43, wahrscheinlich unabhängig vom Ohre, 3 Monate nach der Aufmeisslung. (Grosses Drüsenpacket am Halse infolge tuberkulöser Drüsenschwellung. Die Sektion wurde verweigert.) Die 2 anderen Fälle konnten als dauernd geheilt entlassen werden.

Die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube wurde aufgedeckt in den folgenden 4 geheilten Fällen: Nr. 20 und 37 (mit Somnolenz, resp. Panotitis), wobei die harte Hirnhaut normal gefunden wurde, ferner im Falle Nr. 30 (extraduraler Abszess) und im Falle Nr. 60 (cerebraler Abszess im Schläfenlappen);[2]) ausserdem in den letal verlaufenden Fällen Nr. 34 (Panotitis) und Nr. 68 (Meningitis; Dura normal, Sinuswand mit Granulationen besetzt).

Es lagen somit in 45 % der 80 Fälle intracranielle Komplikationen vor, welche bei 4 Patienten (5 %) zu tödlichem Ausgange führten.

[1]) Bezold: Drei Fälle von intracranieller Komplikation bei akuter Mittelohr-Eiterung. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 22, S. 763.

[2]) Bezold: Drei Fälle von intracranieller Komplikation bei akuter Mittelohr-Eiterung. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 22, S. 765.

In 5 Operationsprotokollen ist ausdrücklich eine stärkere Blutung aus Sinus oder Emissarium konstatiert (Nr. 42, 48 [1. Operation], 54, 68, 74).

Während unter den 17 Fällen mit Senkung unterhalb des Warzenfortsatzes nur einmal die mittlere Schädelgrube nachträglich wegen extraduralem Abszess freigelegt werden musste und dies noch dazu in dem Falle Nr. 7 (cf. Z. f. O. B. 43, S. 293) von vorausgegangenem Trauma, das hier auch eine andere als die gewöhnliche Entstehungsweise möglich erscheinen lässt, lag die hintere Schädelgrube mit dem Sinus nicht weniger als 6 mal schon in der Empyemhöhle bloss und musste ausserdem in noch weiteren 2 Fällen wegen pyämischer Erscheinungen nachträglich blossgelegt werden. Der Sinus sigmoideus war also unter den 17 Fällen von Bezold'scher Mastoiditis in nicht weniger als 8 Fällen, also in 47 % miterkrankt.

13. Verlauf und Ausgänge.

Der Verlauf nach der Operation gestaltete sich bei 61 unter den 80 Fällen normal (76,25 %).

Bei 4 Kranken wurde durch eine interkurrierende Allgemein-Erkrankung der Heilungs-Verlauf gestört und zwar 2 mal durch Einsetzen eines Erysipelas faciei (Nr. 10 und 13), 1 mal infolge Erkrankung an Morbillen (Nr. 63) und 1 mal durch Auftreten einer diffusen Bronchitis mit Spitzen-Dämpfung (Nr. 35).

In den Fällen Nr. 15 und 64 nahm erst nach Ausstossung eines kleinen Sequesters die Wundheilung einen regelmässigen Verlauf.

Abgesehen von der Nach-Operation, in welcher bei dem letal endenden Fall Nr. 70 wegen pyämischer Erscheinungen der Sinus sigmoideus blossgelegt und eröffnet, ferner die Jugularis unterbunden wurde, musste noch bei 2 Erkrankten im Verlaufe der Nachbehandlung eine grössere Operation gemacht werden, worauf sich beidemale eine allerdings verzögerte, aber sonst normale Heilung ergab:

in Fall Nr. 48 doppelte Unterbindung und Durchschneidung der Vena jugularis interna, Blosslegung und Spaltung des Sinus sigmoideus;

bei Fall Nr. 37 Erweiterung einer in der Promontorial-Wand

gelegenen Fistel mit kleinem Meissel. Definitive Heilung nach Ausstossung eines Labyrinth-Sequesters.[1])

Das Prozent-Verhältnis der Häufigkeit der Nachoperationen betrug bei den 80 Fällen 3,75 %.

In geradezu auffallendem Gegensatze hierzu verhielten sich die 17 Fälle der anderen Reihe, da unter diesen nicht weniger als 9 Patienten = 52,9 % einer Nachoperation, grösstenteils in Kontra-Incisionen bestehend, sich unterziehen mussten.

Der Exitus letalis trat in acht Fällen ein und zwar bei Nr. 6, 34, 68, 70 in direktem Zusammenhange mit der Mittelohr-Eiterung, bei Nr. 2, 19, 36, 43 unabhängig vom Ohre; bei diesen letzteren 4 Operierten war durchwegs Tuberkulose die Todes-Ursache.

1 Patient (Nr. 7) wurde vor Abschluss der Heilung in ein auswärtiges Krankenhaus entlassen, 2 Fälle (Nr. 31 und 40) sind eigenmächtig von der Behandlung weggeblieben.

14. Heilungsdauer.

Bezüglich des Aufhörens der Sekretion fanden sich bei 37 geheilten Patienten folgende Notizen vor:

Gehörgang trocken:

am Ende der 1. Woche nach der Operation bei
19 Kranken (Nr. 4, 5, 7, 9, 21, 22, 24 (bdsts.), 25, 28, 29, 46, 47, 49 (bdsts.), 53, 59, 76, 78, 79, 80);

am Ende der 2. Woche nach der Operation bei
9 Kranken (Nr. 1, 3, 33, 42, 54, 64, 66, 67, 72);

am Ende der 3. Woche nach der Operation bei
5 Kranken (Nr. 20, 23, 39, 55, 69);

am Ende der 4. Woche nach der Operation bei
1 Kranken (Nr. 12);

am Ende der 5. Woche nach der Operation bei
1 Kranken (Nr. 35);

am Ende der 6. Woche bei
1 Falle (Nr. 11, Typhus);

nach 8 Wochen (Nr. 77, Fistel im Gehörgange).

---

[1]) Ein Stück des Vorhofes mit zwei zum Teil erhaltenen, halbzirkelförmigen Kanälen.

Über die Heilungsdauer äusserte sich Bezold in der XI. Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft in Trier[1]) folgendermaſsen: »Die genuinen akuten Mittelohr-Eiterungen weisen in ihrem Verlaufe vor der Operation eine ausserordentlich verschiedene Zeitdauer auf, welche zwischen wenigen Tagen und über Jahresfrist wechseln kann. Nach Bezold's Anschauung liegt die Ursache hierfür in der ausserordentlich wechselnden Grösse und Ausbreitung der an der Eiterung teilnehmenden Zellen des Schläfenbeines. »Sobald diese grossen Höhlen operativ weit eröffnet werden, gestaltet sich auch zeitlich der Heilungsprozess vollkommen typisch und läuft in 3—5 Wochen ab. Damit ist der Beweis geliefert, dass nur das Höhlenverhältnis in derartigen Fällen die Ursache für die protrahierte Dauer gebildet hat.«

Wenn der Heilungsprozess mehr wie 5 Wochen in Anspruch nimmt, so ist der verzögerte Heilungsabschluss meistens begründet entweder durch eine konstitutionelle Anomalie resp. eine interkurrierende Zwischenerkrankung, oder durch die Ausdehnung des Eiterungs-Prozesses in den Warzenzellen.

Unter den 80 Fällen betrug die Gesamt-Heilungsdauer d. h. der zwischen Aufmeisslung und Verschluss der Operationswunde gelegene Zeitraum bei den 69 geheilten Patienten:

2 bis 3 Wochen in 4 Fällen: (Nr. 18, 58, 60 [Schläfenlappen-Abszess], 69);

3 1/2 bis 5 Wochen in 35 Fällen: (Nr. 1, 4, 5, 8, 12, 13 [Erysipelas], 14, 16, 17, 20, 26, 27, 28, 29, 38, 39, 41 [extraduraler Abszess], 45 [beiderseits], 47 [eine sehr lang dauernde Vorerkrankung], 48 [Sinusthrombose], 51 [Verbrennung], 52 [perisinuöser Abszess], 53, 54, 56, 59, 62, 64, 65, 66, 71, 72 [Sequester], 73, 74, 78);

6 bis 8 Wochen in 20 Fällen (Nr. 3, 9 [Tuberkulose], 11 [Typhus], 22, 23 [Sinusthrombose], 24 [beiderseits], 25 [Morbilli, blossliegender Knochen], 30 [extraduraler Abszess], 32 [extraduraler Abszess], 33 [Infiltrat. apic.], 44 [perisinuöser Abszess, grosse Höhle], 49 [beiderseits], 50 [Trauma, perisinuöser Abszess], 55, 57, 75 [perisinuöser Abszess], 76 [Scharlach], 77 [Fistel im Gehörgange], 79, 80 [grosse Höhle];

[1]) Reinhard: Bericht über die XI. Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft in Trier. 1902. A. f. O. B. 56, S. 85.

9 bis 13 Wochen in 7 Fällen (Nr. 10 [Erysipelas], 21 [Infiltrat. apic.], 35 [Morbilli], 42 [perisinuöser Abszess, Phthisis pulm.], 46 [Verbrennung], 61 [Typhus], 67 [Influenza, blossliegender Knochen];

6 bis 6 $^1/_2$ Monate in 2 Fällen (Nr. 15 [Sequester], 63 [atrophisches Kind, blossliegender Knochen];

8 Monate in 1 Falle (Nr. 37 [Panotitis]).

Gestorben sind 8 Patienten, hiervon 4 Fälle am Anschlusse an die Ohr-Erkrankung:

Nr. 6 (linksseitiger Schläfenlappen-Abszess);
Nr. 34 (Meningitis);
Nr. 68 (akute eitrige diffuse Leptomeningitis);
Nr. 70 (Septicopyämie).

Die weiteren 4 Todesfälle (Nr. 2, 19, 36, 43) betrafen Angehörige des Kindesalters, bei welchen ausschliesslich eine während des Heilungsverlaufes oder in einem späteren Stadium sich entwickelnde Tuberkulose, unabhängig vom Ohre, den Exitus letalis herbeiführte.

Weggeblieben von der Behandlung sind 2 Patienten (Nr. 31 und 40).

Entlassen vor der Heilung in ein auswärtiges Krankenhaus wurde 1 Fall (Nr. 7).

15. Hörvermögen.

Für die Beurteilung des nach der Operation erreichten Hörvermögens kamen in Betracht: 43 Fälle; von diesen hörte Nr. 24 die Konversations-Sprache direkt am Ohre (76 Jahre alt), dann Nr. 46 Flüstersprache unsicher (Verbrennung); weitere 6 Patienten hörten die Flüstersprache auf eine Entfernung bis zu 90 cm: Nr. 4 (62 Jahre alt), 10 (72 Jahre alt), 12, 17 (68 Jahre alt), 50 (Unfallkranker), 77.

Fernerhin wiesen 4 Operierte eine Hörweite für Flüstersprache von 1—4 m auf: Nr. 1, 5, 51 (Verbrennung), 57 (schon früher schlecht hörend).

Die übrigen 31 Geheilten, also 72 % der 43 Fälle, bei welchen das Endresultat der Hörprüfung im Krankenberichte verzeichnet werden konnte, resp. eine Hörprüfung überhaupt möglich war, hatten eine normale Hörfähigkeit, 6 bis 10 m Hörweite für Flüstersprache, erlangt.

Ausser den 8 Todesfällen kamen bei der Besprechung des durch die Operation erzielten Hörvermögens in Wegfall 16 Kinder, bei denen die funktionelle Prüfung nicht vorgenommen werden konnte, ferner die beiden Patienten Nr. 31 und 40, welche sich der Behandlung begeben

hatten, ausserdem noch Fall 78 (Taubstummheit) und Fall Nr. 37 (einseitige Taubheit).

In 9 Fällen ist die Hörweite am Schlusse der Behandlung nicht aufgezeichnet worden.

16. Definitives Resultat.

Unter den 80 Operationen bei akuter Mittelohr-Eiterung mit Empyemen des Warzenteiles war folgendes Endergebnis zu verzeichnen:

Geheilt	69	Fälle	= 86,25 %
Gestorben	8	„	= 10 %
Entlassen vor der Heilung . .	1	„	= 1,25 %
Weggeblieben	2	„	= 2,5 %.

Wenn Fall Nr. 2, der erst nach Abheilung der Wunde in späterer Zeit an Tuberkulose gestorben ist, nicht unter den letalen Fällen mitgerechnet wird, so ergiebt sich folgendes Endresultat:

Geheilt	70	Fälle	= 87,5 %
Gestorben	7	„	= 8,75 %
Vor der Heilung entlassen . .	1	„	= 1,25 %
Weggeblieben	2	„	= 2,5 %.

Nur 4 der letalen Fälle sind an direkten Folgekrankheiten des Empyems gestorben, die übrigen 3, welche ebenso wie der 8., in späterer Zeit an Tuberkulose verstorbene Kinder unter 5 Jahren betrafen, sind ihrer vom Ohre unabhängigen Allgemein-Erkrankung erlegen.

Unter den 17 Fällen von Senkung unterhalb des Warzenfortsatzes sind 3 gestorben, worunter 2 an Leptomeningitis, welche vom Ohre ihren Ausgang genommen hat, der dritte, ein 72 jähriger Patient, an Myodegeneratio cordis und Lungenödem, wahrscheinlich unabhängig von der Ohrerkrankung.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Hofrat Professor Dr. Bezold, für die liebenswürdige Überlassung des Materiales und die freundlichen Ratschläge meinen aufrichtigsten Dank zum Ausdruck zu bringen.

X.

(Aus dem I. anatomischen Institut [Vorstand: Hofrat Professor Zuckerkandl] in Wien.)

Zur vergleichenden, pathologischen Anatomie des Gehörorganes.[1])

II. Zur Kenntnis der kongenitalen Missbildungen des inneren Ohres.

Von Privatdozent Dr. G. Alexander,
Assistent der Universitätsohrenklinik (Vorstand: Hofrat Professor Politzer) in Wien.

(Vorgetragen auf der XIII. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft in Berlin, Mai 1904.)

Mit 10 Figuren auf den Tafeln VII/VIII, IX/X.

Das Studium der kongenitalen Missbildungen des inneren Ohres, besonders des Labyrinthes, beansprucht in mehrfacher Hinsicht unser Interesse. Erstens mit Rücksicht auf die Missbildungen im Allgemeinen, deren Anatomie gerade am Gehörorgane nicht selten die verworrensten topographischen Verhältnisse zeigt, zweitens mit Rücksicht auf die Anatomie der kongenitalen Taubheit. Sind wir in der letzteren auch durch einige Arbeiten aus der jüngsten Zeit ein Stück vorwärts gekommen, so haben gerade die Resultate dieser Arbeiten die Frage der Ätiologie und Genese dieser Missbildungen in den Vordergrund gerückt. Die ältere Literatur enthält ja genügend Daten von Missbildungen des Labyrinthes. Es handelt sich dabei jedoch stets um grob anatomische Befunde und Defekte, die im vollkommenen Fehlen des einen oder des anderen Bogenganges, der Schnecke oder sogar des ganzen Labyrinthes bestehen. Es ist ja ausser Zweifel, dass eine derartig hochgradige Schädigung des inneren Ohres von einer vollkommenen Funktionsunfähigkeit gefolgt sein muss. Neuere histologische Untersuchungen haben aber bereits bewiesen, dass es Formen der kongenitalen Taubheit gibt, bei welchen dem Labyrinth seine Gestalt mehr weniger normal erhalten bleibt und nur feinere histologische Abweichungen von der Norm und defekte Entwicklung des Nervus auditorius nachzuweisen sind.

Es ist interessant und notwendig, sich in jedem Falle von Missbildung ein Bild der embryologischen Entwicklung dieser Missbildung zu machen. Liegt eine fertig entwickelte Missbildung vor, so hängt

[1]) siehe Archiv für Ohrenheilkunde, 50. Bd.

die Richtigkeit dieses Bildes von vielen Umständen ab, und wir sind leider selten in der Lage, unsere Anschauungen über die Embryologie der Missbildung eines speziellen Falles anatomisch zu kontrollieren, bezw. zu korrigieren. Je isolierter nun ein Fall von Missbildung des Gehörorgans, entsprechend seiner Seltenheit, bleibt, desto weniger werden wir in der Lage sein, die Embryologie des Falles zu untersuchen. Je typischer dagegen eine Missbildung ist, je häufiger sie sonst studiert ist, je reichlicher das Material vorliegt, umso eher können wir hoffen, auch embryologisches Material beizubringen.

Zu den anatomisch gut bekannten Missbildungen des Gehörorgans gehört die Synotie. Die Synotie, d. h. die Verschmelzung zweier Ohren zu einem Paare, stellt eine durchaus charakteristische Missbildung des Gehörorgans dar, die in der grossen Mehrzahl der Fälle bei sonstiger Doppelmissbildung (Syncephalus, Janiceps asymmetros), selten bei einfacher Missbildung (Aprosopie) gefunden wird. Ich selbst habe an einem Materiale von 15 Fällen[1]) die Synotie anatomisch eingehend untersucht. In allen diesen Fällen handelte es sich um mehr weniger vollständig entwickelte Aborten oder Neugeborene. Ich konnte nach den anatomischen Tatsachen drei verschiedene Grade der Synotie, entsprechend dem Grade der Verschmelzung der Gehörorgane aufstellen und gelangte zunächst in meiner ersten Arbeit durch unzweideutige anatomische Befunde zur Ansicht, dass bei der Missbildung des Labyrinthes in Fällen von Synotie mechanische Ursachen die Hauptrolle, vielleicht die einzige Rolle spielen. Die missbildeten Labyrinthe zeigten deutlich Druckspuren, Abplattungen und waren zu einander so gelegen, dass diese Missstaltungen aus der allzu innigen Aneinanderlagerung der beiden Labyrinthe zu folgern waren. Bei einer 1903 im Senckenbergschen Institut in Frankfurt a. M. (Geheimrat Professor Weigert) neuerlich vorgenommenen Untersuchung einer Reihe von Synoten[2]) ergab sich nun in einem Falle von Synotie eine Missbildung des Labyrinthes, ohne dass die topographische Anordnung der beiden Gehörorgane zur Erklärung herangezogen werden konnte. Beide Labyrinthe zeigten sich hochgradig missstaltig, waren aber nicht einander derart genähert, dass diese Missstaltung aus einer mechanischen Behinderung des Grössenwachstums hätte erklärt werden können. Ich kam darnach zum Schlusse, dass wohl bei den

[1]) Archiv für Entwicklungsmechanik, Bd. 8, 1899, und Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 46, 1904.

[2]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. 46, 1904.

Missbildungen des inneren Ohres in den Fällen von Synotie neben den mechanischen Ursachen uoch andere in Betracht kommen, ohne aber über die Natur derselben und über die Zeit, in welcher sie sich embryologisch geltend machen, etwas Näheres aussagen zu können. Desgleichen liess sich auch über den Zeitpunkt, zu welchem die Missbildung des inneren Ohres einsetzte, kaum eine Vermutung berechtigterweise äussern. Es war klar, dass diese Lücke in unserer Kenntnis nur durch das Studium eines Embryonalstadiums der Synotie ausgefüllt werden kann, und ich teile im Nachfolgenden das Ergebnis der mikroskopischen Bearbeitung eines 11 mm langen Katzenembryo der Form Janiceps asymmetros syncephalus, der schon makroskopisch die deutlichen Zeichen einer Synotie erkennen liess, mit.

Befunde abnormaler Ohrentwicklung an jungen Embryonen sind nur in geringer Zahl vorhanden und ausser dem oben mitgeteilten in der Literatur nur ein von Alexander und Moskowitz (Arch. f. Ohrenheilkunde 1899) publizierter Fall von defekter Ausbildung des äusseren Ohres an einem menschlichen Embryo von 20 mm Steiss-Scheitellänge bekannt. Die allgemeine Bedeutung solcher Befunde ist darin gelegen, dass wir hoffen können, in letzter Linie die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge, die zur kongenitalen Taubheit führen, an embryologischem Material kennen zu lernen.

Äussere Beschreibung: Katzenembryo, beide Teilstücke 11 mm lang. Kopf und Brust mit einander verschmolzen (Taf. VII/VIII, Fig. 1, 2, a, b). die darunter gelegenen Teile von einander isoliert. Orientiert man die beiden Rümpfe rechts und links. so ergibt sich in der darauf senkrechten Richtung ein vorderes und hinteres Antlitz. Das besser entwickelte wollen wir als vorderes bezeichnen. Dasselbe zeigt sich in der Querachse des Gesichtes gegenüber der Norm vergrössert. Die mächtig entwickelte Zunge (Taf. VII/VIII, Fig. 1, Z) trägt an ihrer oberen Fläche einen pilzförmig aufsitzenden, kugeligen Tumor. Sonst bietet der Schädel nichts Bemerkenswertes. Die beiden Ohrgegenden sind äusserlich etwas eingesunken. Das rückwärtige Antlitz ist hochgradig defekt. Es zeigt die ungefähre Flächenkrümmung des Hinterhauptes und schon stark am Übergange in den Rumpf auf einer schildförmigen Grundlage zunächst einen kurzen, median gestellten, vertikal verlaufenden Spalt (Taf. VII/VIII, Fig. 2, *a*), knapp unter demselben zwei kleinste, nahe der Medianlinie gelegene Grübchen. Das Stadium der Körperentwicklung ist im Übrigen aus Figur 1 und 2 deutlich zn ersehen, sodass ich eine eingehende Beschreibung ersparen kann. Der Doppelembryo selbst fand sich in

einer sonst normalen Katze, die ausserdem noch drei, gleichfalls 11 mm lange, vollkommen normale Embryonen enthielt. Das Material wurde in Pikrinsublimat fixiert, nach Behandlung mit Jodalkohol in 95 % Alkohol nachgehärtet und, in Paraffin eingebettet, in lückenlose Serien von 10 μ Dicke zerlegt. Nachdem die ausführliche Beschreibung des mikroskopischen Befundes noch von anderer Seite erfolgen wird, kann ich mich auf die Wiedergabe des Gehörorgan- und Hirnbefundes beschränken.

Mikroskopischer Befund: Entsprechend dem vorderen Antlitz finden sich zwei Hemisphärenbläschen, und ebenso ist der Hirnstamm an seinem oberen Ende bis knapp vor dem Acusticus einfach. Erst am Acusticus setzt die Verdoppelung des Neuralrohres ein (Taf. VII/VIII, Fig. 6, Ma, Mb), die sodann eine vollständige bleibt. Nachhirn, Medulla oblongata und Rückenmark sind somit vollständig verdoppelt. Im histologischen Bau stimmt die Hirnanlage mit der Norm überein.

Das Schlundrohr ist unpaar und öffnet sich nach der Vorderseite, die auch eine Zungenanlage aufweist (Taf. VII/VIII, Fig. 6). Der schon oben erwähnte Tumor an der Zungenoberfläche besteht aus mesodermalem Gewebe und ist von einer gewöhnlichen Epithelhülle bedeckt (Taf. VII/VIII, Fig. 6, Z). Gegen die hintere Seite zeigt das Schlundrohr eine Ausbuchtung (Taf. IX/X, Fig. 9, P), die sich mit einem schmalen Fortsatze bis in die synotische Ohrregion erstreckt. Eine Zungenanlage, entsprechend dem hinteren Antlitz, ist nicht nachzuweisen. Die Nervi octavi der Vorderseite zeigen das gewöhnliche Verhalten (Taf. VII/VII, Fig. 6). Sie ziehen vereint mit den Faciales lateralwärts. Die Ganglienanlage ist schon deutlich in einen facialen und acustischen Teil gegliedert (Taf. VII/VIII, Fig. 6. G VII/VIII). Die beiden vorderen Labyrinthe sind entsprechend der verlängerten Querachse des Schädels mit ihrer Längsachse mehr in die Frontalebene gerückt (Taf. IX/X, Fig. 8, Pil). Es sind noch die Bogengangtaschen vorhanden, Utriculus und Sacculus stehen unter einander noch in breitem Zusammenhang (Taf. VII/VIII, Fig. 4, 6, Scg, Psc). Das Schneckenrohr (Taf. IX/X, Fig. 8, Pil) vollzieht an seinem distalen Ende einen Viertel-Windungszug. Das Neuroepithel zeigt den gewöhnlichen Bau, die Nervenendstelle desgleichen. Die peripheren Äste des Nervus octavus sind noch nicht von einander isoliert. Der Ductus endolymphaticus besitzt noch ein schmales oberes Ende (Taf. VII/VIII, Fig. 4, 6, De), der Saccus endolymphaticus ist somit noch nicht vorhanden. Lateral und vorn ist das Labyrinth von der Vena capitis lateralis konturiert (Taf. VII/VIII, Fig. 6, Vcl).

Das mesodermale Gewebe an der lateralen Seite der Pars superior zeigt starke Verdichtung und intensive Färbung (Taf. VII VIII, Fig. 4, Lc). An der Pars inferior ist die Labyrinthkapsel noch nicht angelegt. Die Bogengangtaschen sind deutlich differenziert und der Ductus cochlearis gegen den Saccus communis abgebogen. Das hintere Ende der Schlundtasche erstreckt sich bis an das Labyrinth, das übrige Mittelohr sowie das äussere Ohr fehlen.

Länge des ganzen Labyrinthes 1,28 mm, Höhe des Neuroepithels 22 μ, Durchmesser des Acusticofacialis-Stammes 180 μ, grösster Durchmesser des Ganglion acusticofaciale 300 μ, querer Durchmesser des Schneckenfortsatzes 165 μ, Distanz des vorderen Randes des Saccus communis vom Scheitel der oberen Bogengangtasche 450 μ.

Synote Gehörorgane: Beide Acusticofaciales sind zu einem einzigen Stamme verschmolzen, der von der unteren Seite des Hirnstammes median seinen Ursprung nimmt. Im Verlaufe gegen die beiden Labyrinthe tritt die Teilung in rechten und linken Acusticofacialis ein (Taf. VII/VIII, Fig. 5, G, VII/VIII), die nach einer kurzen Strecke in die beiderseitigen, von einander völlig getrennten Acusticofacialisganglien einstrahlen. Unterhalb des Ganglions lösen sich die beiden Nervi faciales (Taf. IX/X, Fig. 9, N_{VII}) ab und gelangen unweit der Medianlinie, einander parallel nach abwärts und aussen ziehend, in das mesodermale Gewebe des Kopfes, in welchem sie enden. Die beiden Labyrinthe sind mit ihrer Längsachse fast vollständig in die sagittale Ebene gerückt (Taf. IX/X, Fig. 7, 8). Die beiden synoten Labyrinthe sind in ihrer Formentwicklung gegenüber den Labyrinthen der Vorderseite zurückgeblieben. So erscheinen insbesondere die Bogengangtaschen (Taf. IX/X, Fig. 3), der Schneckenfortsatz und das Neuroepithel noch nicht so weit differenziert, wie an den vorderen Labyrinthen. Auch die zellige Entwicklung des Neuroepithels ist gegenüber dem Neuroepithel der vorderen Labyrinthe rückständig. Ausserdem ist aber, abgesehen von der rückständigen Entwicklung der Gestalt, das synote Labyrinthpaar in allen Richtungen kleiner als die beiden vorderen Labyrinthe. Beide Labyrinthe sind im Bereiche der Pars superior durch einen Streifen mesodermalen Gewebes von einander isoliert (Taf. VII/VIII, Fig. 5). Weiter abwärts erstreckt sich der oben erwähnte Labyrinthfortsatz der Schlundtasche in Form eines median gelegenen schmalen Spaltes zwischen beide Labyrinthe (Taf. IX/X, Fig. 9, P), der in der Nähe des Facialisstammes blind endet. Er ist an seinem blinden Ende von zylindrischem, sonst von kubischem Epithel ausgekleidet. Auch die

Venae capitis laterales des hinteren Antlitzes vereinigen sich median zu einem einzigen Gefäss. Das Mittelohr fehlt. Entsprechend dem äusseren Ohre findet sich ein median gelegenes unpaares Grübchen (Taf. IX/X, Fig. 7, *a*) an der Kopfoberfläche, das mit einem kleinen, bläschenförmigen Anhange in das mesodermale Gewebe des Kopfes eingebettet ist und in geringer Tiefe endigt. Dieses spaltförmige Grübchen ist auch bei der makroskopischen Beschreibung des Embryo oben erwähnt worden. Das mesodermale Gewebe lateral von den beiden synoten Labyrinthen ist noch nicht so dicht angeordnet wie an der Vorderseite. Am synotischen Ohrpaare beträgt: die Länge des ganzen Labyrinthes 1,0 mm, die Höhe des Neuroepithels 22 μ, der Durchmesser des Acusticofacialisstammes 150 μ, grösster Durchmesser des Ganglion acusticofaciale 210 μ, querer Durchmesser des Schneckenfortsatzes 120 μ, Distanz des vorderen Randes des Saccus communis vom Scheitel der oberen Bogengangtasche 350 μ.

Zur Beurteilung der gefundenen Verhältnisse wurde nun auch ein normaler (von demselben Muttertier stammender) Katzenembryo von 11 mm Steiss-Scheitellänge in Schnittserien zerlegt. An ihm zeigt das Labyrinth Folgendes: Der obere und der hintere Bogengang sind bereits aus den Taschen entwickelt (Taf. IX/X, Fig. 10) und auch die laterale Bogengangfalte steht unmittelbar vor ihrer Umwandlung zum Bogengange. Utriculus und Sacculus sind schon ziemlich weit von einander isoliert. Das obere Ende des Ductus endolymphaticus ist zum Saccus endolymphaticus erweitert und zeigt die charakteristische Faltung der Wand. Sowohl am Neuroepithel der beiden Säckchen als an dem der Schneke zeigt sich bereits ein linearer Lumenrandstreifen und darunter die bekannte kernfreie Zone. Auch die Corti'sche Membran ist als hyaliner Streifen bereits nachweisbar. Das Schneckenrohr vollführt an seinem Ende mehr als eine halbe Windung. Das perilymphatische Gewebe an der lateralen Fläche des Labyrinthes ist im Ausmaſse des ganzen Labyrinthes stark verdichtet. Der dorsale Teil der Schlundtasche reicht, lateral am Labyrinth vorüberziehend, weit nach hinten.

Länge des ganzen Labyrinthes 20 mm, Höhe des Neuroepithels 30 μ, Durchmesser des Acusticofacialisstammes 300 μ, grösster Durchmesser des Ganglion acusticofaciale 450 μ, querer Durchmesser des Schneckenrohres 190 μ, Distanz des vorderen Randes des Utriculus vom oberen Bogengangscheitel 750 μ.

Es ergibt sich danach: 1. dass die mangelhafte Entwicklung des inneren Ohres bezw. die Störung der Entwicklung zu einer Zeit einsetzt, zu welcher von der Wirksamkeit mechanischer Ursachen, wie sie sich durch die enge Aneinanderlagerung der beiden synotischen Gehörorgane ergeben, noch keine Rede sein kann. 2. Diese mangelhafte Entwicklung betrifft den Nervus acusticofacialis, das Ganglion acusticofaciale, die Labyrinthkapsel und das Labyrinthbläschen und dürfte schon in der Anlage begründet sein. 3. Auch die an der Missbildung nicht direkt beteiligten Vorderlabyrinthe erscheinen gegenüber dem Labyrinthe eines normalen Embryo in der Entwicklung zurückgeblieben. Diese Wachstumshemmung, die dazu führt, dass am voll entwickelten Syncephalus auch das vordere Ohrpaar kleiner gefunden wird als in der Norm, geht somit in ihrem Beginn gleichfalls auf ein frühes Embryonalstadium zurück.

Erklärung der Abkürzungen und der Figuren.

a, b die beiden Teilstücke des Syncephalus.
a äussere Ohröffnung.
Cm Anlage des Meckel'schen Knorpel (an der synoten Seite des Embryo = Rückseite).
Css Canalis semicircularis superior.
De Ductus endolymphaticus.
De' Ductus endolymphaticus (an der Synotie).
e Extremitätenstummel.
G VII/VIII Ganglion acusticofaciale.
G' VII VIII Ganglion acusticofaciale (an der synoten Seite).
Lc Anlage der Labyrinthkapsel.
M Medullarrohr.
Ma Medullarrohr des Teilstückes a.
Mb Medullarrohr des Teilstückes b.
N VII Nervus facialis (an der synoten Seite).
P' Vom Schlundrohr ausgehende, an das synote Gehörorgan reichende Ausstülpung.
Pil Pars inferior labyrinthi.
Pil' Pars inferior labyrinthi (an der Seite der Synotie).
Psi Plica semicircularis inferior.
Psi' Plica semicircularis inferior (an der Seite der Synotie).
Psc Plica semicircularis communis.
Psl Plica semicircularis lateralis.
Pss Plica semicircularis superior.
Pss' Plica semicircularis superior (an der Seite der Synotie).
Sc Saccus communis.
Sc' Saccus communis (an der Seite der Synotie).
U Utriculus.
Vcl Vena capitis lateralis.
Vcl' Vena capitis lateralis (an der Seite der Synotie).
Z Zunge.

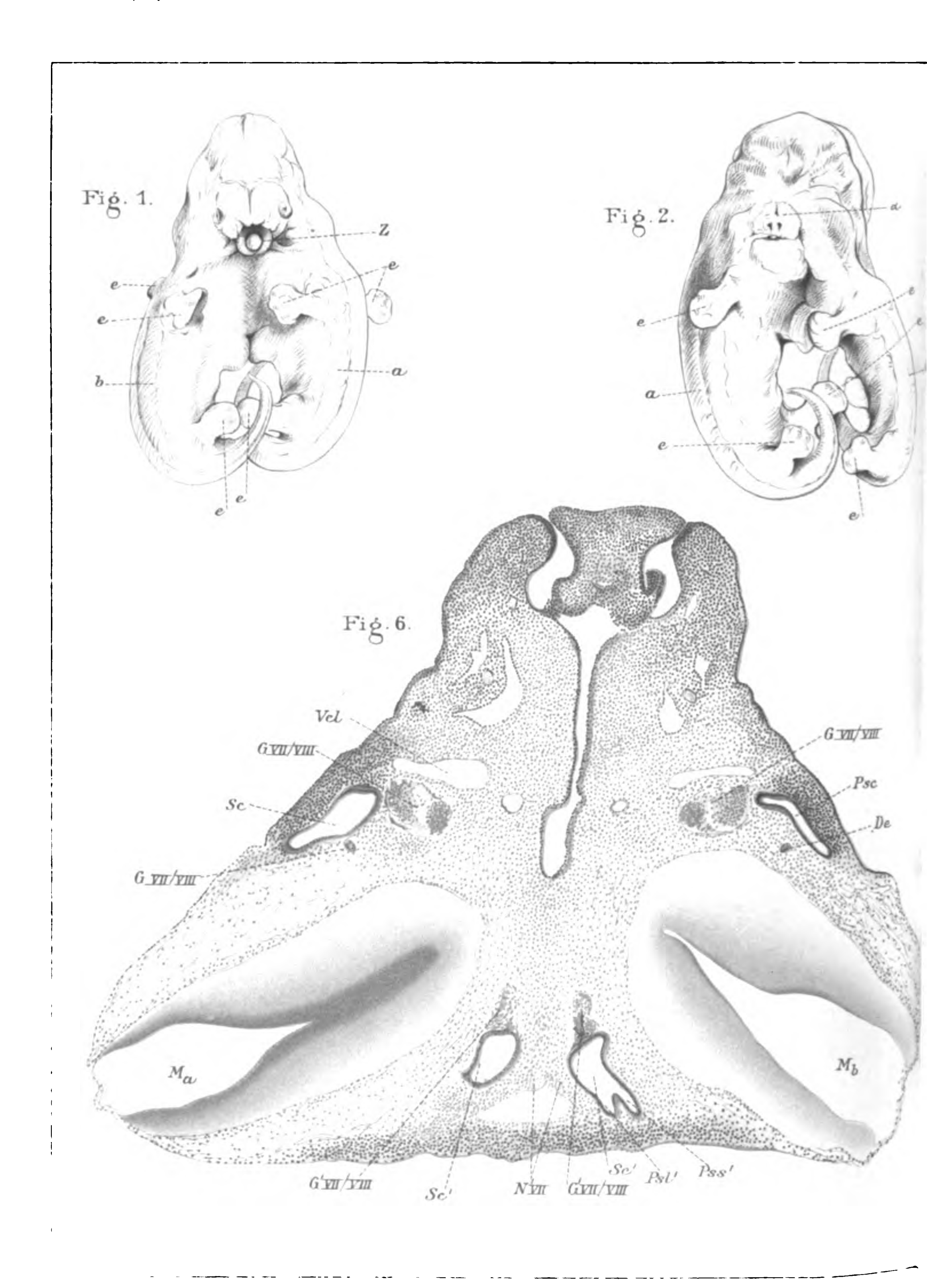


Fig. 1.
Z
e
e
e
e
b
a
e
e
Fig. 2.
a
e
e
e
a
e
e
Fig. 6.
Vcl
G VII/VIII
G VII/VIII
Sc
G VII/VIII
Psc
De
Ma
Mb
G'VII/VIII
Sc'
N VII
G'VII/VIII
Sc'
Psl'
Pss'

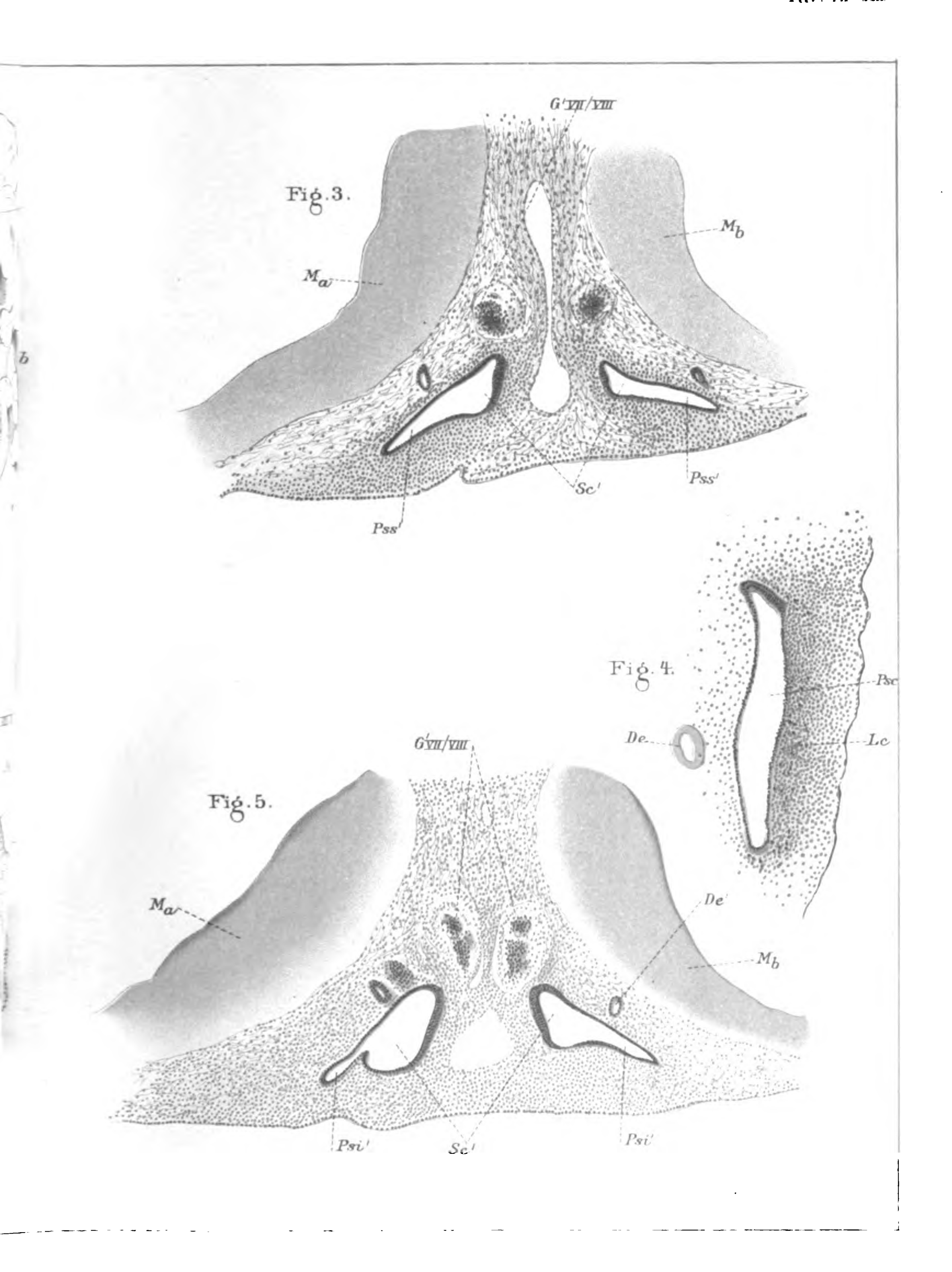

G'VII/VIII
Fig. 3.
Mb
Ma
Sc'
Pss'
Pss'
Fig. 4.
Psc
Lc
De
G'VII/VIII
Fig. 5.
Ma
De'
Mb
Psi'
Sc'
Psi'

Fig. 7.

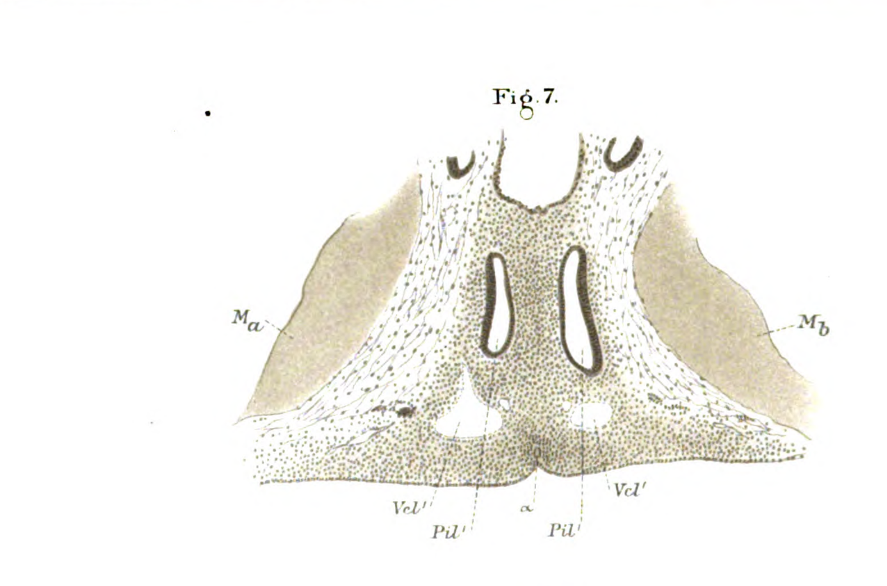


Fig. 9.

Ma

P'

N' XII

Cm

N' XII

Fig. 8.

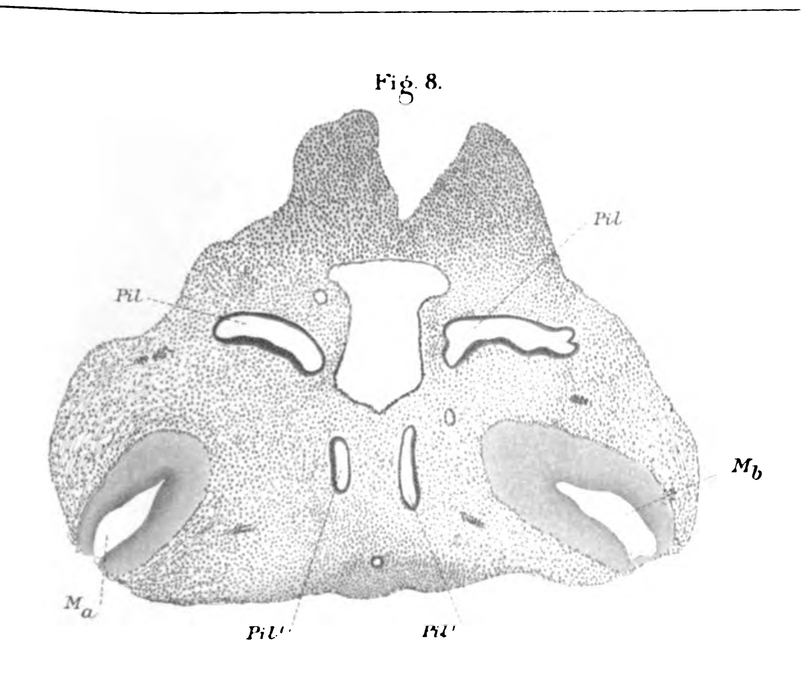


Fig. 10.

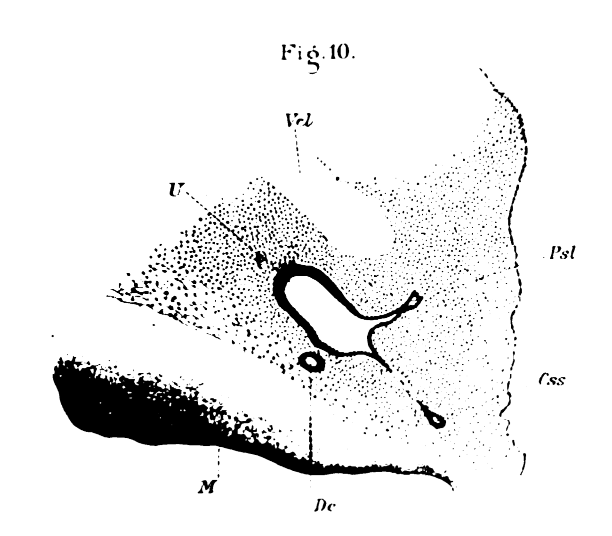


Fig. 1 Vorderansicht des Syncephalus (11 mm Steiss-Scheitel-Länge): fünffache Lupenvergrösserung lin.
Fig. 2 Rückansicht des Syncephalus (11 mm Steiss-Scheitel-Länge): fünffache Lupenvergrösserung lin.
Figg. 3—9 Folge von Horizontalschnitten (Serie) durch den Syncephalus im Bereich der Labyrinthbläschen.
Fig. 10 Horizontalschnitt durch das Labyrinth eines normalen Katzenembryo von 11 mm Steiss-Scheitel-Länge.

Vergrösserung Fig. 3, 5, 10 : Zeichen-Ok. v. Leitz; Obj. 3 Tubl. 17,5 cm.
„ „ 6, 7, 8, 9 : „ „ „ „ 3 „ 15 „
„ „ 4 : „ „ „ „ 4 „ 15 „

XI.

(Aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité in Berlin.)
Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Passow.

Zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis.

Von Stabsarzt Dr. Voss,
Assistent der Klinik.

Mit 5 Abbildungen auf den Tafeln XI—XIV.

In der Gesellschaft der Charitéärzte vom 9. Juli 1903[1]) habe ich zum erstenmale ein Verfahren zur Freilegung des Bulbus venae jugularis demonstriert, das ich an anatomischen Präparaten mehrfach erprobt und bis dahin einmal am Lebenden mit Erfolg auszuführen Gelegenheit hatte. Seitdem haben wir uns des gleichen Verfahrens in drei weiteren Fällen mit dem Ergebnis bedient, dass es auch hier gelang, den Bulbus in der gewünschten Weise aufzudecken bezw. weiterer Behandlung zugänglich zu machen. In dem letzten dieser drei Fälle haben wir auch gelegentlich der Obduktion des an einem komplizierenden Kleinhirnabszess und Meningitis verstorbenen Patienten den pathologisch-anatomischen Nachweis von der erfolgreichen Ausführbarkeit des Verfahrens führen können. Mit Rücksicht auf das Interesse, welches die Frage der Bulbusfreilegung in den letzten Jahren gefunden hat, möchte ich auch an dieser Stelle nochmals auf diese Operationsmethode zurückkommen.

Die Veranlassung, mich, trotz der von Grunert (6 und 7) und Piffl (10) angegebenen Verfahren zur Freilegung des Bulbus, erneut

[1]) Berlin. klin. Wochenschrift 1904, Nr. 28.

mit dieser Frage zu beschäftigen, bot mir der Fall einer Frau, bei der wegen Fortdauer der pyämischen Erscheinungen nach Ausräumung des Sinus und Unterbindung der Jugularis sowie wegen anhaltender Eiterentleerung vom Bulbus her, die auf Durchspülungen nicht zum Stillstand zu bringen war, von Herrn Geheimrat Passow die operative Freilegung des Bulbus nach Piffl vorgenommen wurde. Wir entschlossen uns zu diesem Verfahren, weil uns das Grunertsche wegen der nach der eigenen Beschreibung des Verfassers dabei möglichen Nebenverletzungen von Facialis und Arteria vertebralis sowie wegen der von ihm selbst und Zaufal (11) hervorgehobenen anatomischen Schwierigkeiten zu kompliziert erschien, um so mehr als auch Grunert (l. c.) selbst dem anderen Verfahren das Wort redete, wenigstens für Fälle, in denen wegen individueller ungünstiger, anatomischer Verhältnisse sein erstbeschriebenes Vorgehen mit zu grossen technischen Schwierigkeiten verbunden sei. Da derartige ungünstige Verhältnisse sich aber nicht voraussehen lassen, sondern natürlich erst im Verlauf der Operation zutage treten, glaubten wir von einem Versuche erster Art vollständig abstehen zu sollen, da sein Misslingen mindestens eine für die Patientin unerwünschte Verlängerung der Operation bedeutet hätte.

Ich verzichte auf ein genaueres Eingehen auf die bezügliche Krankengeschichte und verweise dieserhalb auf meine in der Berliner klinischen Wochenschrift bevorstehende [1]) Publikation meines damaligen Vortrags. Nur soviel sei hervorgehoben, dass es gelang, auf dem genannten Wege den Bulbus zu erreichen und von seinem pathologischen Inhalte zu befreien. Die Patientin kam trotz mehrfacher Metastasen, deren Aussaat vermutlich schon vor der sekundären Operation erfolgt war, zur Heilung.

Der Umstand, dass gelegentlich der Bulbusaufdeckung der Facialis nach seiner Austrittsstelle aus dem Foramen stylomastoideum im Bereiche der Operationswunde freilag und damit Verletzungen leicht ausgesetzt war, — es traten auch mehrfach Zuckungen bei seiner Tangierung auf — die schwere Übersichtlichkeit des Operationsterrains nach dem Mittelohr zu, der Gedanke an die Möglichkeit einer Carotisverletzung, der uns auch während der Operation nicht verliess, sowie endlich der Wunsch nach gesicherter Beantwortung der Frage, ob eine Freilegung des Bulbus auf diesem Wege in allen Fällen möglich sei,

[1]) Anm. bei der Korrektur: inzwischen erfolgt. S. Anm. [1]) Seite 265.

veranlassten mich, eine Reihe von Schläfenbeinen daraufhin mittels entsprechender Durchsägung zu untersuchen. Ich fand nun an einer ganzen Anzahl, die ich beliebig aus dem vorhandenen Vorrat ausgewählt hatte, in Übereinstimmung mit Stengers (8) diesbezüglichen Untersuchungen die Fossa jugularis nicht am Boden der Paukenhöhle, sondern im Bereiche von dessen medialer Wand. Ein weiteres dabei häufig in Erscheinung tretendes, bereits von Zuckerkandl (1) erwähntes, aber bisher nicht genügend gewürdigtes Moment war das, dass der Bulbus dabei gleichzeitig oft nach hinten rückte und sich damit dem Warzenfortsatz näherte oder sogar in diesen hinein, medianwärts vom Canalis Fallopiae, vorwölbte. Dabei entfernt er sich häufig so weit von der Paukenhöhle, dass von einem nachbarlichen Zusammenhang zwischen beiden Gebilden kaum noch die Rede sein kann (s. Abbildung Nr. 4). Diese Tatsache gewinnt dadurch praktische Bedeutung, dass in solchen Fällen das Piffl'sche Verfahren der Bulbusfreilegung schlechterdings unausführbar ist.

Ist die Fossa jugularis derart nach hinten verlagert, so wird der Boden der Paukenhöhle und ein Teil von dessen medialer Wand bis zur Höhe des Promontoriums meist von der (kompakten oder spongiösen) Knochenschicht gebildet, die die Fossa jugularis vom Canalis caroticus trennt. Infolge dieser Verlagerung der Fossa jugularis rückt auch der Canalis caroticus von seiner Stelle an der vorderen ins Bereich der medialen Paukenhöhlenwand. Dadurch kann es bei der Wegnahme auch der medialen Paukenhöhlenwand, wie sie Piffl (l. c.) unter Umständen verlangt, gerade wenn man seiner Vorschrift folgt, in der Achse des Gehörgangs zu bleiben, zu einer Carotisverletzung kommen, eine Möglichkeit, auf die auch Grunert[1]) bei der Schilderung dieses Verfahrens hinweist. Dies um so leichter, als in nicht zu seltenen Fällen die den Bulbus von der medialen Paukenhöhlenwand trennende Knochenschicht ziemlich dick und zu ihrer Abtragung eine gewisse Kraft erforderlich ist.

War somit durch die anatomisch gefundene Tatsache der in nicht zu seltenen Fällen vorkommenden Verlagerung der Fossa jugularis nach hinten der Hinweis gegeben, dass der Bulbus unter diesen Umständen einer Inangriffnahme vom Warzenfortsatz aus besonders günstig liegen müsse, so wurde unser Vorgehen in zweiter Linie durch die zuerst wiederum von Zuckerkandl (1) betonte, dann von Trautmann (2)

---

[1]) Arch. f. Ohrenh., 57. Band, 1. u. 2. Heft, S. 44.

und Stenger (8) bestätigte Lage des Bulbus zum Sinus bestimmt. Die genannten Autoren stimmen darin überein, dass es bei gestreckt verlaufendem, nicht vorgelagertem Sinus überhaupt zu keiner Bulbus- und dementsprechend auch keiner Bildung einer Fossa jugularis kommt, während der Bulbus bezw. die Fossa jugularis eine um so erheblichere Ausbildung zeigen, je mehr der Sinus sich von seiner gestreckten Lage entfernt, d. h. je stärker er vorgelagert ist. In den letztgenannten Fällen, in denen der Übergang des Sinus in den Bulbus gewöhnlich durch eine scharfe Knickung markiert ist, steht der Bulbus stets höher als der tiefste Punkt des Sinus sigmoideus. Diese Fälle aber sind es gerade, die praktisch für die Entstehung von Thrombosen besonders in Frage kommen. Denn durch das Einströmen des Blutes aus dem Sinus »wie um eine scharfe Kante«, in den stark erweiterten und nach oben ausgebauchten Bulbus kommt es, wie dies Leutert (3) und auf Grund seiner Untersuchungen auch Stenger (8) hervorheben, zur Bildung von Wirbeln, die die Thrombenbildung begünstigen, während beim direkten Übergang des Sinus in die Jugularis ohne eigentliche Bulbusbildung alle Bedingungen für einen ungehinderten Blutabfluss gegeben sind. Es handelte sich also für mich in zweiter Linie darum, möglichst den tiefsten Punkt des Sinus sigmoideus aufzudecken, um von da aus nach oben gehend an den Bulbus zu gelangen, der in vielen Fällen vom Warzenfortsatz aus und zwar mit Schonung von dessen Spitze erreichbar sein musste.

Praktisch gestaltet sich die Technik des Verfahrens folgendermafsen: Nach voraufgegangener Antrumsaufmeisselung bezw. Radikaloperation wird zunächst der Sinus in üblicher Weise freigelegt. Um zu seinem tiefsten Ende zu gelangen, ist es nötig, sich streng an seinen Verlauf nach unten hin zu halten und die bedeckenden Knochenschichten in kleinen Lamellen von der schon freigelegten Stelle aus abzumeisseln bezw. vorsichtig mit der Zange abzukneifen. Jede Wegnahme grösserer Stücke kann bei der Nähe des absteigenden Facialisastes zu dessen Verletzung führen. Je weiter man nach unten gelangt, desto mehr pflegt der Sinus aus seiner vertikalen in eine mehr horizontale Verlaufsrichtung überzugehen, ein Moment, dass zugleich der sicherste Hinweis darauf ist, dass man sich der Gegend des Bulbus nähert. Damit wird gleichzeitig die zunächst laterale Wand des Sinus, an deren Verlauf man sich zu halten hat, zur unteren, und man muss dementsprechend, um die Richtung nicht zu verlieren, nunmehr entlang der unteren Peripherie des Sinusverlaufs vorgehen. Das geeignetste

Instrument hierfür sind nach unserer Erfahrung schmale Hohlmeissel; ausgezeichnete Beleuchtung, am besten mittels elektrischer Stirnlampen, ist gleichfalls eine unumgängliche Voraussetzung für diese Art operativen Eingreifens. Glaubt man weit genug nach unten und vorn gelangt zu sein, so empfiehlt es sich, von dem (im Ernstfall wohl meist schon eröffneten und von seinem pathologischen Inhalt befreiten) Sinuslumen aus, eine vorsichtige Sondierung nach dem Bulbus zu vorzunehmen. Bisweilen stösst man dabei, wenn es sich nicht um einen festen, obturierenden Thrombus handelt, mit der Sonde auf harten Widerstand und weiss dann, dass dies die vordere Wand der Fossa jugularis ist. Man kann nun unschwer an der eingeführten Sonde abmessen, wie weit man sich von dieser noch entfernt befindet.

Ist man am tiefsten Punkte des Sinus angelangt oder diesem wenigstens sehr nahe, so entspricht die Länge des in das Lumen eingeführten Sondenstückes etwa dem Tiefendurchmesser des Bulbus, der natürlich individuell verschieden ist, aber doch in seinen Grössenverhältnissen nicht so sehr schwankt, dass man nicht einen ungefähren Anhalt dafür bekommt, ob man von der gesuchten tiefsten Stelle des Sinus und damit der hinteren Wand des Bulbus noch sehr weit entfernt ist. In anderen Fällen gelingt es, mit entsprechend abgebogener Sonde auch die übrigen Wände des Bulbus abzutasten. Diese Sondierung kann einen gewissen Anhalt für die Richtung geben, in dem sich unser weiteres Vorgehen zu bewegen hat.

Es folgt nunmehr der zweite Akt der Operation, die Freilegung des Bulbus und zwar zunächst die seiner hinteren Wand. Zu diesem Behufe werden — wiederum schichtweise — die dicht oberhalb der freigelegten tiefsten Sinusstelle gelegenen Knochenteile in zunächst höchstens 0,5 cm Breite abgemeisselt. Es sind das diejenigen, die der hinteren Wand der Fossa jugularis entsprechen. Hat man den Sinus weit genug nach unten freigelegt, so ist bei nur einiger Vorsicht jede Verletzung des Facialis dabei ausgeschlossen, da man sich meist ziemlich weit medianwärts von dessen vertikalem Verlaufe befindet.[1]) Eine grössere Vorsicht ist nach oben hin mit Rücksicht auf den sagittalen (hinteren) Bogengang geboten, doch haben wir weder am Präparat noch am Lebenden dessen Verletzung erlebt, wenn die Höhe der abgemeisselten Späne 0,5 cm zunächst nicht überschreitet.

---

[1]) Zuckerkandl (10) beschreibt allerdings Dehiscenzen des Bulbus in den Canalis Fallopiae, doch sind dies entschieden sehr seltene Vorkommnisse.

Bei dem geschilderten Vorgehen gelangt bald die hintere häutige Wand des Bulbus zum Vorschein; oft kann man an den letzten abgemeisselten Knochensplittern mit ihrer (dem Bulbus zugekehrten) glatten, etwas gebogenen Innenfläche erkennen, dass es sich bereits um solche von der hinteren knöchernen Wand der Fossa jugularis handelt.

Wir sind sowohl am Präparat wie am Lebenden erstaunt gewesen, wie leicht oft der Bulbus auf diese Weise erreichbar ist. Herr Oberstabsarzt Eckermann, dirigierender Arzt der Ohrenabteilung im Krankenhaus der Barmherzigkeit zu Königsberg i. Pr., der auf meine Veranlassung das Verfahren gleichfalls in zwei entsprechenden Fällen anwandte, äusserte sich mir gegenüber im gleichen Sinne.

Bei stärkerer Ausbildung des Bulbus, wie solche bekanntlich namentlich auf der rechten Seite häufiger ist, dürfte sich dieser Vorzug des Verfahrens besonders geltend machen. Da auch der Sitz der Thrombose öfter ein rechts- wie linksseitiger ist — auch wir fanden ihn unter 30 Fällen während der letzen 2 Jahre 19 mal rechts und 11 mal links — scheint mir ein Hinweis auf diesen Vorteil der Methode praktisch nicht ohne Wichtigkeit.

Ist der Inhalt des Bulbus flüssiges Blut, so zeigt die jetzt freiliegende häutige Wand die bekannte blaugraue Farbe des Sinus unter gleichen Verhältnissen; bei vorhandener Thrombose finden sich gewöhnlich die Schattierungen der Farbengebung, wie wir sie gleichfalls am Sinus dabei zu sehen gewohnt sind. Einmal sahen wir normale Wandfarbe allerdings auch bei obturierender Thrombose (s. u. Fall 1), jedoch war durch das Misslingen der Kompression des Bulbus-Lumens dessen Verschluss ohne weiteres feststellbar. Erleichtert wird dieses in beträchtlicher Tiefe auszuführende Vorgehen am Lebenden häufig dadurch, dass man sich mittels eines schmalen flachen Spatels (wir haben zunächst dazu die bekannten Trichloressigsäuresonden für die Nase benutzt und uns jetzt dafür einen besonderen Spatel konstruieren lassen[1]), den Sinus und die darunter gelegenen Kleinhirnpartien zurückhalten lässt. Ist die hintere Wand, wovon man sich durch Sondieren zwischen Knochen und häutiger Bulbuswand leicht überzeugen kann, in toto d. h. bis zum Bulbusdach abgetragen, so muss man bisweilen eine schmale stehengebliebene Knochenspange, die der scharfen kantigen Übergangsstelle zwischen Sinus und Bulbus entspricht, gesondert mit der Zange bezw. Meissel entfernen. Nunmehr sieht man, wie die häutige laterale Sinuswand mit scharfer Knickung in die hintere häutige Bulbuswand übergeht.

[1]) Bei Rudolf Détert Berlin, Carlstr. 9.

Es gelingt nunmehr meist leicht, die überhängenden Knochenränder in der ganzen Zirkumferenz des Bulbus abzutragen und diesen in möglichst grosser Ausdehnung freizulegen.

Alles weitere Vorgehen richtet sich genau nach dem am Sinus, d. h. man punktiert mit der Nadel, um sich von der Beschaffenheit des Bulbus-Inhalts zu überzeugen und eröffnet sein Lumen durch Incision, sobald pathologischer Inhalt in ihm festgestellt ist. Natürlich wird uns hier die Erkennung einer wandständigen Thrombose ähnliche Schwierigkeiten bereiten wie am Sinus, meist dürfte dabei ebenso wie dort der Verlauf unser weiteres Vorgehen bestimmen.

Behufs bequemer Ausräumung thrombotischer Massen ist die Resektion der häutigen Wände in möglichst grosser Ausdehnung angezeigt. Zu deren Vornahme hat uns die nach oben abgebogene Grünwald'sche oder eine scharfe Ohrpolypen- bezw. Atticuszange die besten Dienste getan. Die Ausräumung des thrombotischen Inhalts geschieht entweder mit dem Löffel, stumpfen Zangen oder mittels Spülungen.

Durch Excision der lateralen bezw. hinteren Wand sind Sinus und Bulbus, genau, wie dies auch Grunert bei seinem Verfahren ausführt, zweckmässig in eine nach aussen offene, gut übersichtliche, zusammenhängende Halbrinne zu verwandeln, innerhalb deren jede Sekretverhaltung ausgeschlossen ist. Auch die Einmündungsstelle der Jugularis wird auf diese Weise der Behandlung zugänglich gemacht. Ist gleichzeitig die Jugularis unterbunden, so ist deren peripherer Stumpf auch von einem Schlitz oberhalb der Ligatur aus von seinem etwaigen Inhalt durch Auslöffelung oder durch Durchspülungen zu befreien.

Es ist also der einzige Nachteil des Verfahrens gegenüber dem von Grunert, dass die Jugularis im Falle einer Unterbindung nicht mit in die von Sinus und Bulbus gebildete Halbrinne einbezogen werden kann.

Dieser Nachteil ist aber nur ein scheinbarer und kommt praktisch m. E. gar nicht in Frage, da nach Freilegung des Bulbus in der beschriebenen Weise der kurze gerade Venenstumpf sowohl von oben wie von unten der direkten Inangriffnahme zugänglich ist.

Dem gegenüber bestehen seine Vorzüge darin, dass es

1. In direkter Kommunikation mit der gesetzten Warzenfortsatzwunde ausführbar ist und sich im Grunde nur als eine ausgedehntere Aufmeisselung nach vorn und der Tiefe zu darstellt, während das Grunert'sche erstens eine kosmetisch sicher

nicht sehr wünschenswerte längere Weichteilswunde, und nach Wegmeisselung der Warzenfortsatzspitze, ein Vorgehen entlang der Schädelbasis erheischt. Über die Schwierigkeiten bezw. die Unmöglichkeit, den Bulbus überhaupt aufzufinden, beim Piffl'schen Verfahren habe ich oben bereits das Nötige gesagt.

2. Ist eine Verletzung der Facialis, eine bei dem Grunert'schen Verfahren anerkanntermafsen sehr in Rücksicht zu ziehende Möglichkeit, bei nur einiger Vorsicht so gut wie ausgeschlossen.
3. Entfallen natürlich auch die Schwierigkeiten, wie sie durch das Vorgehen entlang der Schädelbasis infolge dort vorhandener anatomischer Eigentümlichkeiten (langer Querfortsatz des Atlas, Processus paracondyloideus, Möglichkeit einer Verletzung der Art. vertebralis) gegeben sind.

Damit sollen natürlich die bei meinem Verfahren in Betracht kommenden und beschriebenen andersartigen Schwierigkeiten, besonders der Arbeiten in grosser Tiefe, nicht verschleiert werden, nur glaube ich, dass sie meist leichter und zwar ohne Schädigung wichtiger benachbarter Organe überwunden werden können.

Eine weitere wichtige Frage wäre die, ob es in allen Fällen, namentlich also dann, wenn der Bulbus am Boden der Paukenhöhle und damit weiter nach vorn liegt, gelingt, ihn auf diesem Wege zu erreichen und auszuräumen. Soweit hierüber unsere Erfahrungen an etwa 20 Felsenbeinen und diejenigen an 4[1]) Lebenden reichen, muss diese Frage bejaht werden, doch dürften diese Erfahrungen zu einer sicheren Beantwortung der gestellten Frage noch nicht ausreichen und erst weiterer Bestätigung bedürfen. Jedenfalls aber hat uns unsere Erfahrung am Lebenden gelehrt, dass der Versuch in jedem Falle erst gemacht zu werden verdient und sich häufig erfolgreich erweisen wird. Er ist umso mehr zu empfehlen, als er sich nur als eine kontinuierliche Fortsetzung der ursprünglichen Aufmeisselung darstellt und nicht, wie beim Grunert'schen oder Piffl'schen Verfahren, ein Eingehen von anderer Stelle – Schädelbasis oder Boden der Paukenhöhle — aus nötig macht. Vorm Piffl'schen Verfahren hat unser Vorgehen ausserdem den Vorzug, dass nicht eine Totalaufmeisselung Vorbedingung dazu ist, sondern dass es ebenso im Anschluss an einfache Aufmeisselungen ausgeführt werden kann.

Aber selbst wenn sich unsere Methode nicht für alle Fälle als

[1]) einschl. der Eckermann'schen Fälle an 6.

vollkommener Ersatz der genannten Verfahren erweisen sollte, so wird sie m. E. in Zukunft wenigstens deren notwendige Ergänzung bilden müssen. Schon oben habe ich auf die Fälle hingewiesen, in denen das Piffl'sche Verfahren direkt unausführbar ist (s. Abbildung Nr. 4). Gerade diese aber sind die für unsere Methode günstigsten. Piffl andrerseits hebt hervor, dass der Bulbus durch die Grunert'sche Methode »besonders bei vorgelagertem Sinus und gleichzeitig stark ausgebildetem Bulbus« schwer oder ohne vollständige Opferung des Facialis gar nicht zu erreichen sei. Auch für sie ist der Warzenfortsatz der natürlich gegebene Angriffspunkt, dessen bequeme Erreichbarkeit ihm den Vorzug vor dem von Piffl gerade hierfür vorgeschlagenen Ersatzverfahren sichert.

Jansen (5) scheint eine Freilegung des Bulbus vom Warzenfortsatz aus schon früher vorgenommen zu haben: »bei fortgeschrittener Phlebitis, Gangrän der Wand des Bulbus, starker Jauchung sichern wir den günstigen Verlauf dadurch mehr, dass wir vom Warzenfortsatz aus den Sinus bis zum Bulbus und letzteren selbst ausgedehnt freilegen. Hierbei müssen wir besondere Vorsicht auf den Facialis verwenden.« Ferner (4): »wenn wir einen stark entwickelten Warzenfortsatz haben, ist es möglich, von letzterem aus den Bulbus gut freizulegen und zu incidieren. Bei kleinen Verhältnissen kann dieses unmöglich werden, aber es ist auch im allgemeinen nicht nötig.« Eine Angabe über das Wie? eines derartigen Vorgehens aber fehlt. Diese Lücke nun glaube ich durch meinen Vorschlag, zu dem ich unabhängig von den eben zitierten Hinweisen auf dem mitgeteilten Wege anatomischer Untersuchungen und Überlegungen gelangt bin, ausgefüllt zu haben und zwar nicht nur für solche Fälle, in denen die Freilegung durch eine ganz besondere Gunst der anatomischen Verhältnisse erleichtert ist.

Ich lasse nunmehr die Krankengeschichten der 4 Fälle folgen, in denen wir — teils primär, teils sekundär — eine Freilegung des Bulbus nach unserer eben beschriebenen Methode vorgenommen haben.

Fall 1.

Karl Hinze, Rangierer, 48 Jahre. Aufgenommen 19. V. 1903, entlassen 20. VII. 1903 als gebessert a. W.[1])

Anamnese: Patient bekam im Anschlusse an Influenza vor acht Wochen rechtsseitige Ohrenschmerzen und Ohrenlaufen, zu denen sich

[1]) Vorgestellt in der Gesellschaft der Charité-Ärzte 9. VII. 1903.

seit 14 Tagen Schwindelgefühl gesellte. Seit 6 Wochen in spezialärztlicher Behandlung.

Status praesens: Mittelgrosser, magerer, ziemlich elend aussehender Mann. Brust und Unterleibsorgane o. B. Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker. Nystagmus nach links, Augenhintergrund normal. Temperatur 36,8. Puls 55, regelmäſsig. Bei Romberg leichtes Schwanken.

Umgebung des Ohres: Keine Klopfempfindlichkeit der rechten Schläfenschuppe oberhalb des Ohrmuschelansatzes oder der Gegend der hinteren Schädelgrube. Als druckempfindlich bezeichnet er selbst eine Stelle, die etwa der Mitte der hinteren Umrandung des Warzenfortsatzes entspricht. Weichteile über dem rechten Warzenfortsatz nicht pathologisch verändert. Leichte Druckempfindlichkeit der Gegend hinter dem rechten Unterkieferwinkel. Keine Strangbildung im Verlaufe der Vena jugularis. Keine Nackensteifigkeit.

Äusserer Gehörgang und Trommelfell: Der Gehörgang infolge eines in Abheilung begriffenen Furunkels an der vorderen Wand etwas verengt. In der Tiefe etwas eitriges, leicht fade, aber nicht übel riechendes Sekret. Trommelfell gleichmässig diffus gerötet und geschwollen.

Linkes Trommelfell stark eingezogen.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts nicht gehört, Konversationssprache 10 cm, Flüstersprache links 6 m.

We nicht lateralisiert, Ri R —, L +, Knochenleitung vom Scheitel und rechten Warzenfortsatz aus verkürzt, c_1 durch Luftleitung rechts gar nicht, links gehört, c_4 durch Luftleitung rechts schlechter gehört als links.

20. V. 03. Typische Antrumsaufmeisselung. Knochen zeigt zahlreiche Blutpunkte. Corticalis sehr weich und nachgiebig. Der ganze Warzenfortsatz von schwammigen Granulationen durchsetzt, fast sämtliche Zellen sowie die hintere Wand der Felsenbeinpyramide cariös zerstört. Der in ziemlich grosser Ausdehnung freiliegende Sinus zeigt normale Farbe und Konsistenz. Punktion mit der Nadel ergibt normale Blutung. Bei der Ausräumung des cariösen Knochens gelangt man nach vorn bis an den hinteren Bogengang, der vollständig in dicke Granulationen eingebettet ist, aber selbst nicht cariös erscheint. Die auf diese Weise freigelegte Dura des Kleinhirns sieht stark blau gefärbt aus, ist im übrigen aber nicht pathologisch verändert. Die freigelegte Dura der mittleren Schädelgrube normal. Probatorische Punktionen auf Schläfenlappen und Kleinhirn ergeben keinen Eiter, doch sickert aus den Stichwunden ins Kleinhirn etwas klarer Liquor nach. Gleichzeitig sieht man an der freigelegten Dura des Kleinhirns inspiratorische Einziehungen. Der Puls hat während der Narkose andauernd eine Frequenz von 44 Schlägen.

Am nächsten Tage ist der Verband vollständig mit blutig-seröser

Flüssigkeit durchtränkt. Gleichzeitig hat sich der Puls von 57 Schlägen in der Nacht morgens auf 80 gehoben.

22. V. Keine Durchtränkung des Verbandes mehr. Temperatur normal, Puls andauernd 64. Keinerlei meningitische Erscheinungen. Vollständiges Wohlbefinden. Augenhintergrund normal.

Bei andauernd gutem Befinden hatte Patient in den nächsten Tagen eine Plusfrequenz von 64—68 und ausser leichtem Schwindelgefühl keine Klagen. Die Wunde zeigte gute Granulationsbildung.

In der Nacht vom 1. zum 2. VI. (also 12 Tage nach der Operation) Klagen über rechtsseitige Kopfschmerzen in der Gegend des Scheitelbeinhöckers. Bei Bewegungen des Kopfes nach vorn Schmerzen in der linken Nackengegend. Kein Kernig. Patellarreflex l $>$ r. Bei Romberg starkes Schwanken. Rechte Gesichtsseite erscheint cyanotisch. Auffallende Trägheit im Antworten und in der Ausführung ihm gegebener Anweisungen z. B. bei Fragen nach dem Sitz seiner Schmerzen, bei der Aufforderung sich hinzulegen etc. Temperatur 38,2, Puls 128, regelmässig. Die Granulationen im unteren Bereich der freiliegenden Sinuswand etwas schmutzig-gelb verfärbt. Abendtemperatur 39,5.

3. VI. Die vorgenommene Lumbalpunktion ergibt einen anfänglich leicht fleischwasserfarbenen, später mehr und mehr blutig gefärbten Liquor unter mäfsigem Druck. Es werden 12 ccm abgelassen. Mikroskopisch zahlreiche Erythrocyten, spärliche einkernige Lymphocyten, keine Bakterien. Kulturen nach 24 Stunden steril.

Temperatur 39,0. Bei der Inspektion der Wunde findet sich in der lateralen Sinuswand genau an derjenigen Stelle, bis zu der die bedeckende Knochenwand weggenommen ist, eine kleine granulierende, bis in das Sinuslumen reichende Fistel, in deren Umgebung die Sinuswand missfarbig ist. Deshalb in Chloroformnarkose Abmeisselung der den Sinus nach unten noch bedeckenden Knochenschichten. Im Bereiche dieser Stelle fehlt die laterale Sinuswand vollständig, das Sinuslumen liegt frei und ohne jeden thrombotischen Inhalt vor. Nach oben und hinten jedoch ist der Sinus durch einen obturierenden Thrombus gänzlich ausgefüllt. Eröffnung dieses Teiles des Sinus mittels Schere, Auslöffelung der thrombotischen Massen und Exzision der verdickten Wandteile. Da das Ende des Thrombus aber auf diese Weise noch nicht zu erreichen ist, Abmeisselung des Knochens noch etwa 2—3 cm übers Knie hinaus und Freilegung des auch hier noch etwas gelb-grün verfärbten Sinus. Durch vorsichtiges Eingehen mit der Pinzette gelingt es, einen etwa 3—4 cm langen, soliden, dunkelbraunroten Thrombus zu Tage zu fördern, dessen Entfernung eine profuse Blutung vom Torcular her folgt, die auf Tamponade steht. Da die Auslöffelung nach dem Bulbus zu schmutzigbraungelbe Thrombenbröckelchen aus letzterem ergibt, wird an dessen systematische Freilegung durch Abmeisselung der Knochenpartien gegangen, die oberhalb der tiefsten Stelle des freigelegten Sinus liegen. Auf diese Weise gelingt es verhältnismässig leicht, die hintere

Wand des Bulbus vollständig frei zu legen. Er ist stark nach oben ausgebogen, sein höchster Punkt liegt mindestens 1,5 cm oberhalb der tiefsten Stelle des Sinus. Die freiliegende hintere Bulbuswand zeigt eine normale blaugraue Farbe, erweist sich beim Aufschneiden gar nicht verdickt, der ganze Bulbus ist mit Thrombenmassen von der oben beschriebenen Beschaffenheit ausgefüllt. die, wie sich später herausstellt, bis in den Anfangsteil der Vena jugularis hineinragen. Diese werden zum Teil ausgelöffelt, zum Teil durch Eingehen mit einer entsprechend gekrümmten Sonde von der Innenwand gelockert und aus der Einmündungsstelle der Jugularis direkt herausgezogen. Das letzte, etwa 2 cm lange, sich nach unten verjüngende Thrombenstück zeigt an der einen Seite eine deutliche, glatte, breite, konvexe Krümmung, die augenscheinlich der Vorderwand der Bulbusinnenfläche und dem Anfangsteil der Jugularis angehört hat. Nach dessen Entfernung erfolgt eine reichliche Blutung aus der Jugularis heraus. Da somit das Ende des Thrombus auch nach zentralwärts erreicht scheint, wird auf eine Unterbindung der Jugularis definitiv Verzicht geleistet. Tamponade der Wunde mit Jodoformgaze, trockener steriler Verband.

Temperatur am Abend der Operation 37,8.

4. VI. Temperatur morgens 37,4, Puls 88, voll, kräftig, regelmäfsig. Appetit und Allgemeinbefinden gut.

In den vier folgenden Tagen kam es noch zu leichten Temperatursteigerungen bis zu 38,7 bei zufriedenstellendem Allgemeinbefinden, vom 8. VI. an ging die Temperatur zur Norm zurück. Die Wunde war im Bereiche von Sinus und Bulbus anfänglich etwas eitrig belegt, reinigte sich aber bald. Ausser Klagen über ständiges Rauschen im rechten Ohre Wohlbefinden.

Unter einmaliger Temperaturerhöhung auf 37,5 bildete sich an der rechten Halsseite im Bereiche des rechten Sternocleidomastoideus eine brettharte, auf Druck leicht empfindliche Schwellung, über der die Haut nicht entzündlich verändert und ebenso wie das Unterhautbindegewebe leicht verschieblich war. Unter Alkoholverbänden trat in etwa 12 Tagen ein vollständiger Rückgang der Anschwellung ein.

Am 20. VII. konnte Patient mit normalem Trommelfellbefunde und einer in guter Heilung befindlichen Wunde hinter dem Ohr auf Wunsch gebessert entlassen werden. Die vollständige Vernarbung war Ende September vollendet, die Narbe war nach dem Bulbus zu ziemlich tief eingezogen, aber fest und derb. Pat. klagte nur noch über andauerndes rechtsseitiges Ohrensausen und bisweilen auftretendes Schwindelgefühl. Flüstersprache rechts für hohe und tiefe Laute 20—25 cm, links $>$ 5 m. We nach l. lateralis. Ri(c_1)R—, L +, Knochenleitung verlängert (29"/24"). Tiefste Tongrenze rechts bei C_1, obere Grenze (Galton) rechts bei 1,1, links bei 0,3.

Epikrise: Indem ich mir ein näheres Eingehen auf bemerkenswertere Einzelheiten dieses Falles für eine andere Gelegenheit vorbehalte,

möchte ich nur die Aufmerksamkeit auf die in diesem Falle zum erstenmal am Lebenden systematisch durchgeführte primäre Freilegung und Ausräumung des Bulbus nach den angegebenen Grundsätzen richten. Die Veranlassung dazu bot die während der Operation festzustellende Thrombosierung desselben. Die Freilegung gelang wegen der starken Ausbildung der Fossa jugularis und ihrer Vorwölbung nach oben und hinten leicht, ebenso bot die Ausräumung der Thrombenmassen bis in die Jugularis hinein keine besonderen Schwierigkeiten. Wenn auch ein Teil des Erfolges auf das frühzeitige Eingreifen und die gründliche Ausräumung des Sinus nach peripherwärts zu setzen ist, so darf jedenfalls mit dem gleichen Rechte der günstige Verlauf teilweise auf Kosten der Bulbusoperation gesetzt werden. Jedenfalls muntert dieser Erfolg ebenso wie der im nächsten Falle zur Wiederholung dieses Vorgehens auf.

Fall 2.

Frau Bohni, Gastwirtswitwe, 46 Jahre alt. Aufgen. 19. XII. 03, geb. a. W., entlassen 26. I. 04.

Anamnese: Etwa 4 Wochen vor der Aufnahme (22. Nov.) infolge Erkältung beim Gang auf den Friedhof rechtsseitige Ohrenschmerzen, Ohrenlaufen und Schwerhörigkeit. Von spezialärztlicher Seite mit Einträufelungen und warmen Umschlägen behandelt. Das Ohrenlaufen soll bereits nach 2 Tagen sistiert haben, die Schmerzen verschwanden bald unter der Behandlung, nur die Hörfähigkeit blieb andauernd herabgesetzt. Seit dem 12. XII. erneut heftige, pulsierende Schmerzen hinter dem rechten Ohre, verbunden mit starkem Ohrensausen. Am 15. XII. und in der darauffolgenden Nacht angeblich 3 Schüttelfröste, der erste von etwa einstündiger Dauer. Am 16. XII. mehrmaliges Erbrechen. Starke beständige Kopfschmerzen, andauernde Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und Nackensteifigkeit führten zu ihrer Überweisung an die Klinik.

Status praesens: Sehr blass und elend aussehende ältliche Frau mit Klagen über Kopf-, rechtsseitige Hals- und Nackenschmerzen sowie über sehr lebhaftes Schwindelgefühl. Caput obstipum nach rechts. Bei Romberg droht sie nach hintenüber zu fallen. Beim Gehen eigentümlich gespreizte Beinhaltung und Abweichung nach rechts auf der Geraden. Reflexe o. B. Nystagmus nach beiden Seiten und nach oben. Augenhintergrund normal. Brust- und Unterleibsorgane gesund. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Temperatur 37,6, Puls 100, kräftig, regelmäfsig.

Umgebung des rechten Ohres: Gegend der rechten Halsseite hinter dem Unterkieferwinkel bis zum Tragus hinauf leicht geschwollen. Im Bereich der Schwellung dicke, ausserordentlich druckempfindliche Strangbildung. Weichteile über dem Warzenfortsatz leicht infiltriert,

Haut etwas gerötet. Ganze Gegend des rechten Warzenfortsatzes einschliesslich dessen hinterer Umrandung stark druckempfindlich. Klopfempfindlichkeit an isolierter Stelle der rechten Hinterhauptsschuppe etwa drei Finger breit hinter der Spitze des rechten Warzenfortsatzes.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Im rechten, äusseren Gehörgang keine Spur von Sekret. Trommelfell im hinteren Abschnitt diffus gerötet und etwas vorgewölbt, Kontouren vom Hammergriff und kurzem Fortsatz verwaschen. Vorderer Abschnitt von grauweisser Farbe mit mehreren radiären Gefässinjektionen. Perforation oder Narbe von solcher nicht sichtbar.

Linkes Trommelfell retrahiert.

Hörprüfung: Flspr. r. 15 cm, l. 6 cm. We nach r. lateralisiert, Ri R + (20″/7″), L +, Knochenleitung vom Scheitel aus verkürzt (11″/24″). c^4 durch Luftleitung rechts nur bei stärkerem Nagelanschlag, c nur ganz kurzdauernd gehört. Rechts tiefste Tongrenze zwischen Fis und A_1, [1]) höchste Tongrenze bei 2,8 mm Galton.

Wegen Annahme einer intracraniellen Komplikation sofortige Operation am selben Abend (Geh.-R. Passow). Typische Antrumseröffnung. Nach den ersten Meisselschlägen durch die Kortikalis dringt anscheinend unter hohem Druck blassgelber Eiter hervor. Beim Verfolg des Weges der Eiterentleerung stösst man auf den in einer Ausdehnung von 2,5 cm freiliegenden Sinus, dessen Wand zumteil gelbweiss verfärbt, nach unten hin nekrotisch zerfallen ist. An diesen Stellen ragen bröcklige Thromben aus dem Sinuslumen heraus. Nach Ausräumung zahlreicher, mit freiem Eiter gefüllter Zellen, besonders in der Spitze des Warzenfortsatzes, Unterbindung der Vena jugularis comm. dicht oberhalb der Facialis communis. Oberhalb dieser Einmündungsstelle ist die Jugularis bindfadendick, kollabiert und von gelblich weisser Farbe, unterhalb von normaler Farbe und Dicke und anscheinend strotzend mit Blut gefüllt. Die zwischen den doppelten Ligaturen geschlitzte Vene enthält ein wenig flüssiges Blut, keinen Thrombus. Nach Jodoformgazetamponade der Halswunde, Abtragen der knöchernen Sinuswand zunächst nach oben, bis in der Gegend des Knies der Sinus normale blaugraue Farbe zeigt, dann nach unten bis unterhalb der nekrotischen Wandstelle. Nach Whiting-Meier'scher Tamponade oben und unten Spaltung des Sinuslumens und Auslöffelung der bröckligen zumteil eitrig zerfallenen Thrombusmassen. Beim Eingehen nach dem Bulbus zu entleert sich plötzlich aus diesem freier Eiter. Es werden nunmehr die den Sinus nach unten hin bedeckenden Knochenschichten abgetragen und dabei der Bulbus von hinten her ohne grosse Schwierigkeiten freigelegt. Es bedurfte nur noch der Abtragung weniger, oberhalb der tiefsten Stelle des Sinus gelegenen Knochenlamellen, um ihn in ganzer Ausdehnung übersehen zu können. Der Bulbus ragt weit nach hinten und aussen in

[1]) wegen vorübergehenden Fehlens einer Gabel nicht genauer feststellbar.

den Warzenfortsatz hinein und kann bequem von seinem pathologischen Inhalt (freiem Eiter und Thrombusbröckeln) befreit werden. Seine Innenwände sind nach der Auslöffelung vollständig übersichtlich und zeigen auch völlig normales, glattes und spiegelndes Aussehen. Nunmehr Schlitzung des peripheren Endes der Vena jugularis oberhalb der Unterbindungsstelle. Mit Hilfe eines durch das Lumen bis in den Bulbus vorgeschobenen schmalen, scharfen Löffels gelingt es leicht, die die Vena jugularis ausfüllenden Thromben in der Nähe des Bulbus auszuräumen. Hierauf Durchspülung der Vene von der geschlitzten Stelle aus mit physiologischer Kochsalzlösung. Die Lösung tritt völlig klar, ohne Eiter und thrombosische Beimengungen, aus dem Bulbus zutage. Nach Wegnahme des im oberen Winkel zwischen normal aussehender Sinuswand und Knochen eingeführten Tampons stürzt ein fingerdicker Blutstrom aus dem peripheren Sinusende, den es aber durch sofortige energische Tamponade schnell zu stillen gelingt. Tamponade der ganzen Wundhöhle mit Jodoformgaze und, nach vorheriger Paracentese, trockener steriler Verband.

Bis auf vorübergehende Gelenkschmerzen in den unteren Extremitäten am Tage nach der Operation und eine Zeit lang anhaltende, diffuse Kopfschmerzen vollständig normaler Verlauf. Schon am 24. XII. waren subjektive und objektive Schwindelerscheinungen völlig verschwunden, ebenso Nackensteifigkeit und Torticollis, es bestand nur noch leichter Nystagmus nach links. Die Pulsfrequenz, anfänglich noch etwas erhöht, erreichte nach wenigen Tagen die Norm, die Temperatur zeigte am Tage nach der Operation eine Höchststeigerung auf 37,9, die in den folgenden Tagen nicht wieder erreicht wurde, um vom 26. XII. an dauernd der Norm Platz zu machen. Die Wunde nahm normalen Heilungsverlauf.

Am 26. I. konnte Patientin bei vorzüglichem Allgemeinbefinden mit gut granulierender Wunde auf Wunsch gebessert entlassen werden.

Am 14. II. musste ihre nochmalige Aufnahme wegen starker, venöser Blutung aus dem hinteren oberen Wundwinkel erfolgen, die vermutlich durch Arrodierung des verschliessenden Thrombus aus dem oberen Sinusende stammte. Sie wiederholte sich nur noch einmal in mässiger Stärke nach Herausnahme des ersten Tampons (16. II.), stand aber auf mehrmaliges Abtupfen und kehrte nicht mehr wieder.

Am 8. IV. 04. war die Wunde fest vernarbt, die Narbe nur in ganz geringem Mafse eingezogen, das Trommelfell abgeblasst. Hörfähigkeit für Flsp. rechts 6 m. Völliges Wohlbefinden. Geheilt entlassen.

Epikrise: Unser Vorgehen zur primären Ausräumung des Bulbus wurde in diesem Falle dadurch veranlasst, dass sich bei der Auslöffelung des Thrombus vom Bulbus her freier Eiter entleerte. Die Eröffnung gelang in diesem Falle deshalb leicht, weil sich der Bulbus weit in den Warzenfortsatz vorwölbte. Er konnte, wie erwähnt, nach der Ausräumung allseitig gut übersehen und dadurch sein völliges

Freisein von pathologischem Inhalt konstatiert werden. Nachdem durch Excochleation mit nachfolgender Durchspülung der Vena jugularis auch deren Durchgängigkeit und durch die abundante Blutung von hinten her auch die des Sinus transversus sichergestellt war, hatten wir nach der Operation die bei derartigen Eingriffen seltene, sichere Überzeugung, den lokalen Krankheitsherd im Blutleiter und Vene vollständig ausgerottet zu haben. Unsere dementsprechend und im Hinblick auf das Fehlen von Metastasen günstig gestellte Prognose erfuhr durch den weiteren Verlauf vollste Bestätigung.

Mit dem von Grunert (7) mitgeteilten Fall Bethmann und unserem eben beschriebenen Carl Hinz ist dieses der dritte Fall einer primär an die Sinusoperation angeschlossenen Bulbusausräumung. Das für die Beurteilung des Wertes dieser Operation Wichtige ist die Tatsache, das sämtliche 3 Fälle zur Heilung gelangten. Im Falle Hinze ist der günstige Ausgang sicher auch darauf mit zurückzuführen, dass die Thrombose quasi unter unseren Augen entstand, und ein operatives Eingehen bereits zu einer Zeit ermöglichte, in der weder ein Zerfall des Thrombus noch eine Allgemeininfektion eingetreten war. Unter Berücksichtigung dieser günstigen Sachlage in dem einen Fall und der grossen Anzahl von Heilungen auch ohne Bulbusausräumung ist natürlich der Ausgang dieser drei Fälle noch kein entscheidender zur Beantwortung der Frage, ob möglichst in jedem Falle von Mitbeteiligung des Bulbus dessen primäre Ausräumung anzustreben ist. Schwierig bleibt diese Beantwortung, wie dies auch Grunert[1]) schon mit Recht hervorhebt, namentlich so lange, als sich die Heilungserfolge in den Fällen, die nach der Sinusausräumung eine sekundäre Bulbusoperation wegen Fortbestehens oder Neuauftretens von Symptomen einer Allgemeininfektion nötig machen, als gleichgünstige erweisen sollten. Andrerseits bleibt zu bedenken, dass die Bulbuseröffnung, besonders wenn sich der oben angegebene Weg auch nur in dem grössten Teil der Fälle als gangbar erweisen sollte, natürlich eine Verlängerung der ursprünglichen Operation, aber nur eine kaum nennenswerte Gefahr bezüglich der Entstehung etwaiger Nebenverletzungen mit sich bringt. Auch Zirkulationsstörungen im Gehirn infolge der Operation braucht man nicht zu fürchten, wenn der in Rede stehende Gefässabschnitt durch eine obturierende Thrombose bereits aus der Zirkulation ausgeschaltet war. Gelingt der Eingriff jedoch, und unsere bisherigen vier Fälle am Lebenden geben den Beleg für

1) l. c. Bd. 57, S. 34.

das Aussichtsvolle eines solchen Vorgehens, so ist damit ein — oft der letzte — Herd vernichtet, von dem aus dem Patienten trotz Sinuseröffnung und Jugularisunterbindung weiterhin Gefahr drohen kann. Es dürfte wohl nur wenige Operateure geben, die nicht den einen oder anderen Fall zu beklagen hätten, bei dem auf diesem Wege der tötliche Ausgang herbeigeführt wurde.

Einer solchen Eventualität, vor der wir bei unserer bisherigen Art des Vorgehens eigentlich nie ganz sicher sind, durch eigenes aktives Handeln vorbeugen zu können, diese Aussicht müsste, sollte man meinen, der Idee der primären Bulbusausräumung rasch Anhänger gewinnen. Auch das Vertrauen der Ärzte- und Laienwelt in unsere operativen Maſsnahmen müsste eine Zunahme erfahren, wenn wir zur Vernichtung des Krankheitsherdes nur eines und nicht wiederholter Eingriffe bedürften. Wir haben nicht selten erst einen erheblichen Widerstand zu bekämpfen gehabt, bevor wir die Erlaubnis zu nochmaligem Eingehen erhielten. Aus allen diesen Umständen heraus ist ja wohl auch das augenscheinlich allgemeine Bedürfnis nach einer zweckentsprechenden Methode zur direkten Inangriffnahme des Bulbus entstanden. Die sekundäre Eröffnung des Bulbus bliebe dann denjenigen Fällen vorbehalten, bei denen eine primäre Bulbusthrombose entweder nicht zu diagnostizieren, oder bei denen eine solche sekundär — vielleicht infolge der Jugularisunterbindung — entstanden ist.

Hinweisen möchte ich nur noch auf die Tatsache, dass der erste unserer Fälle ohne, der zweite mit Unterbindung der Jugularis geheilt ist.

Fall 3.

Svend Gundestrup, Däne, Kaufmann, 22 Jahre. Aufgenommen 11. III. 1904. † 16. III. 1904.

Anamnese: Am 26. II. 1904 wurde wegen Luftmangels eine Kauterisation der linken unteren Nasenmuschel von spezialärztlicher Seite vorgenommen. Am folgenden Tage waren Zunge und Gaumen angeblich stark belegt, nachmittags soll ein Schüttelfrost aufgetreten sein. Ein zugezogener Arzt verschrieb Antifebrin. Am 28. II. Schmerzen im linken Ohr; Halsschmerzen und Belag seien geringer gewesen. Am 29. II. starkes Krankheitsgefühl und Auftreten eines Ausschlages über den ganzen Körper. Der herbeigerufene Kassenarzt konstatierte Scharlach und ordnete seine Überführung in die Scharlachbaracke der II. medizinischen Klinik an. Hier wurde gleichfalls ein scharlachverdächtiger Ausschlag und vom 1. III. an ein seröser Ausfluss aus dem linken Ohre festgestellt. Am 4. III. klagte Patient über Druckempfindlichkeit des linken Processus mastoideus. Von ohrenärztlicher Seite konnte eine

Druckempfindlichkeit im Bereiche der Spitze des Warzenfortsatzes ohne Veränderung der Weichteile daselbst, eine diffuse Rötung und Schwellung des linken Trommelfells mit pulsierendem Lichtreflex, sowie eine stark serös-eitrige Sekretion aus dem linken äusseren Gehörgang festgestellt werden. Trockenbehandlung, Ableitung auf den Darm, Eisblase. Der scharlachähnliche Ausschlag auf dem Körper war bereits vollkommen verschwunden. Vom 8. III. an allmählicher Temperaturanstieg unter gleichzeitigem Nachlass der Sekretion aus dem Mittelohr und Auftreten von Schmerzen in der Stirngegend. Am 10. III. Morgentemperatur 39,8. Geringer Frost. In der folgenden Nacht starker Schweiss. Nach erneuter Konsultation Verlegung auf die Ohrenklinik 11. III. 1904.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftiger, blass und elend aussehender Mann mit sehr feuchter Haut und ängstlichem Gesichtsausdruck. Kein Ausschlag am Körper, keine Abschuppung. Geringer Ikterus. Leises systolisches Geräusch über allen Ostien, keine Verbreiterung der Herzdämpfung, keine Verstärkung des zweiten Pulmonaltons. Lungen frei. Unterleibsorgane o. B. Umrandung der linken Papille nach nasalwärts nicht ganz scharf, im übrigen Augenhintergrund normal. Zunge graugelb belegt, trocken, kein Foetor ex ore. Leicht weissgrauer Belag auf beiden Gaumenmandeln. Patellarreflexe beiderseits gleich, von normaler Stärke, beiderseits Fussklonus, leichte Flexionskontraktur beider Kniegelenke, besonders aber des rechten. Mäfsige Dermographie. R. Bauchdeckenreflex $>$ l. Temperatur 38,2, nochmalige Messung vor seiner Überführung in die Ohrenklinik im Anschluss an sehr starken Schweissausbruch ergibt 37,5. Puls 92, klein, regelmässig. Urin enthält Spuren von Eiweiss, keinen Zucker. Diazoreaktion negativ. Lumbalpunktion ergibt 20—25 ccm einer sanguinolenten, tropfenweise ausfliessenden Flüssigkeit. Im Zentrifugat nur rote Blutkörperchen, keine Leucocythen und Bakterien. Die Bouillonkultur enthielt nach 24 Stunden kurze Streptokokkenketten und einzelne Staphylokokken.

Umgebung des Ohres: Druckempfindlichkeit des linken Warzenfortsatzes in der Gegend des Antrums, im Bereiche der Spitze, der hinteren Umrandung des Warzenfortsatzes und dem Querverlauf des Sinus transversus. Periost im Bereiche des linken Warzenfortsatzes verdickt. Druckempfindlichkeit hinter dem linken Unterkieferwinkel ohne Strangbildung, ohne Schwellung daselbst. Keine Nackensteifigkeit.

Äusserer Gehörgang und Trommelfell: Im linken Gehörgang dickrahmiges, eitriges, nicht übelriechendes Sekret. Nach dessen Abtupfen Gehörgangswände, namentlich die untere, stark gerötet, Trommelfell diffus gerötet, kurzer Fortsatz angedeutet. Im h. u. Quadranten kleine Perforation.

Im rechten äusseren Gehörgang Cerumen.

Hörprüfung: Von Flüsterzahlen links nur 22 ad concham verstanden. We nach l. lateralis. Ri L— , R +. Knochenleitung verlängert (32″/24″). Obere Tongrenze (Galton) l. 2,1 mm, r. 2,5 mm.

Operation (11. III): Typische Antrums-Eröffnung. Beim ersten Meisselschlag dringt aus dem Warzenfortsatz Eiter unter Druck und Pulsation hervor. Die Zellen des Warzenfortsatzes sind bis in die Spitze mit geschwollener Schleimhaut ausgekleidet und mit zähflüssigem Eiter angefüllt, während Granulationen nur im Antrum und den diesem nahegelegenen Zellen gefunden werden. Die Spitze wird abgetragen, ebenso sämtliche Zellen in der Nachbarschaft des Sinus. Letzterer wird ungefähr in der Mitte des absteigenden Teiles in etwa Bohnengrösse freigelegt, seine Wand zeigt normale blaugraue Farbe, ist weich und elastisch; bei der Punktion mit der Parecentesennadel entleert sich flüssiges Blut. Tamponade der Wunde mit Jodoformgaze.

Patient klagt am nächsten Tage über starkes Durstgefühl und Schmerzen in der Operationswunde. Temperatur 38,8—39,3.

13. III. Nachts schlechter Schlaf, starker Schweissausbruch. Temperatur 38,4—39,0. Puls 100, ziemlich kräftig. In der Gegend des linken Tibio-Fibulargelenks eine etwa talergrosse, sehr druckempfindliche Schwellung mit darüber entzündlich geröteter Haut. Ähnliche Stelle von Handtellergrösse im Unterhautbindegewebe der Innenseite des rechten Unterarms. Deshalb

II. **Operation**: Aufsuchung, Freilegung und Unterbindung der Vena jugularis oberhalb der Einmündungsstelle der Facialis communis. Farbe und Füllungszustand normal. Hierauf Abtragung der bedeckenden Knochenlamellen vom Sinus bis nach der Gegend des Bulbus. **Durch Abmeisselung der die hintere Wand der Fossa jugularis deckenden Knochenlamellen oberhalb der tiefsten Stelle des freigelegten Sinus wird der Bulbus von hinten her freigelegt.** Die Übergangsstelle des Sinus in den Bulbus ist durch einen tiefen Einschnitt zwischen beiden scharf markiert. Die Bulbuswand zeigte normale blaugraue Farbe, das ganze Lumen liess sich mit Hilfe des scharfen Löffels leicht komprimieren und dadurch eine obturierende Thrombose mit Sicherheit ausschliessen. Nach Einführung eines festen, komprimierenden Tampons gegen den Bulbus und Tamponade zwischen knöcherner und häutiger Sinuswand nach peripherwärts wird der Sinus in seinem absteigenden Teile bis in den Bulbus hinein mit Hilfe von Messer und Schere in einer Ausdehnung von etwa 2 cm eröffnet. Das Lumen erwies sich vollständig blutleer, die Gefässinnenwände sind überall sehr zart und nirgends krankhaft verändert; kein wandständiger Thrombus. Tamponade der Wunde mit Jodoformgaze. Nach der Operation war die rechte Gesichtshälfte gegenüber der linken so auffallend cyanotisch verfärbt, dass im ersten Moment eine Chloroformasphyxie dadurch vorgetäuscht wurde. Die Verfärbung hielt etwa vier Stunden an und verschwand dann allmählich.

Die Operation brachte keinerlei Änderung in dem schweren Krankheitsbild. Es traten in den folgenden Tagen noch Metastasen des rechten Schultergelenks und der Lungen auf, der Ikterus und der

Albumengehalt des Urins nahmen zu, gleichzeitig trat Gallenfarbstoff im Urin auf. Nach Entfernung der Tampons aus der Gegend des Sinus transversus am 15. III. füllte sich dieser sofort prall an. Die Nacht vom 15. zum 16. III. trotz Morphium sehr unruhig. Gegen 4^{15} V. erwachte Patient mit einem Aufschrei und nach Luft ringend. 4^{20} Exitus.

Obduktionsbefund: Kräftige männliche Leiche. L. Warzenfortsatz aufgemeisselt, Schädelhöhle am Sinus sigmoideus eröffnet, Wunde reizlos, nirgends Eiterung sichtbar. L. Vena jugularis in ihrem oberen Drittel unterbunden. Oberhalb der Unterbindung flüssiges Blut. Schädeldach, Dura, Pia und Hirnsubstanz o. B. Sämtliche Sinus mit Ausnahme des l. Sinus transversns und sigmoideus enthalten flüssiges Blut. In diesen beiden ein zusammenhängender, ganz frischer, sich bis in den Bulbus Ven. jugul. fortsetzender blander Thrombus. Die Highmorshöhle zeigt besonders an der rechten Seite eine mäfsig geschwollene, ödematöse, deutlich gelb gefärbte Schleimhaut. Im Abstrichpräparat Flimmerepithelien, keine Eiterkörperchen. Nasenschleimhaut speziell der linken unteren Muschel ohne wesentliche Veränderungen, ist bläulich-rot. Rachen, beide Gaumen und Zungentonsille stark ödematös geschwollen. Schwellung setzt sich kontinuierlich auf die Epiglottis, die Plicae aryepiglotticae, in geringerem Grade auf das Kehlkopfinnere, besonders die Taschenbänder fort. Schwellung der ary-epiglotticae von einem gelben, eitrigen, zum Teil etwas ikterischen Farbenton. Abstrichpräparat zeigt reichliche Eiterkörperchen. Herz kräftig o. B. In beiden Unterlappen der Lungen in etwa zwei Querfinger hoher Ausdehnung pneumonische Infiltrationen von braunroter, stellenweise auch mehr schwärzlichroter Farbe. In einer kleinen Lungenarterie des linken Unterlappens ein gelblich rötlicher Pfropf. Rechts etwa vier erbsen- bis haselnussgrosse eitrige Herde in den pneumonischen Herden. Milz gross, Pulpa hervorquellend, stark geschwollen. In beiden trüben Nieren in der Marksubstanz teils lange, teils kurze bakterielle Ausscheidungsherde. Im rechten Nierenbecken geringe punktförmige Blutungen, in einem der Kelche dickflüssiger Eiter. An der rechten Seite des Blasenhalses linsengrosses oberflächliches Geschwür. Prostata wenig vergrössert mit einigen schwarzen Corpora amylacea. Colliculus seminalis trübe, weich. In den durchschnittenen Samenbläschen teils schleimiger, teils blutigeitriger Inhalt. Samenstrang und Hoden o. B. In den kleinen Ästen des Plexus prostaticus frische Thromben. Zentrale Zone der Leberläppchen deutlich ikterisch, Fettinfiltration gering.

Diagnose: Trepanation des Schädels, Unterbindung der l. Vena jugularis, gutartige Thrombose des l. Sinus transversus und sigmoideus. Eitrige Phlegmone des Kehlkopfeinganges. Bakterielle Ausscheidungsherde der Nieren. Metastatische eitrige Pneumonie. Partielle Vereiterung der Samenbläschen. In dem Eiter derselben reichlich Diplokokken und Streptokokken. Ikterus universalis levis.

Epikrise: Auch in der Besprechung dieses Falles will ich mich nur auf das für unsere vorliegende Frage Wichtigste beschränken. Der

Befund am und im Sinus bei der ersten Operation, der eine Miterkrankung desselben nicht erkennen liess, gab uns Veranlassung, zunächst den Erfolg dieses Eingriffes abzuwarten. Erst als sich hiernach keinerlei Änderung im Allgemeinbefinden zeigte, die Temperatur hoch blieb und das Auftreten von Metastasen eine Miterkrankung des Sinus wahrscheinlich machte, wurde zur Unterbindung der Jugularis, der ausgedehnten Freilegung des Sinus und, als auch jetzt dessen Erkrankung nicht nachweisbar war, zu der des Bulbus geschritten, die, in der geschilderten Weise vorgenommen, ohne grosse Schwierigkeiten gelang. Auch hier konnte das Vorhandensein einer obturierenden Thrombose mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Um aber auch nach Möglichkeit das Vorhandensein einer wandständigen Thrombose im Sinus und Bulbus festzustellen und deren deletäre Wirksamkeit auszuschliessen, wurde nach Whiting-Meier'scher Tamponade am Bulbus und am peripheren Sinusende der absteigende Teil des Sinus bis in den Bulbus hinein eröffnet, freilich, um auch hier nur das Fehlen jeglichen pathologischen Inhalts konstatieren zu können. Hiernach glaubten wir uns zu dem Schlusse berechtigt, der in vivo bis jetzt auf Grund der Lokalinspektion mit gleicher an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit, wegen Unterlassung der Bulbusfreilegung in einem ähnlichen Falle, überhaupt noch nicht gezogen sein dürfte, dass es sich um einen jener seltenen Fälle von Septicopyämie ohne Sinusthrombose handelte. Dementsprechend sprachen wir uns auch den Angehörigen gegenüber aus und unterliessen jeden weiteren Eingriff. Die Sektion deckte nun allerdings einen den Sinus transversus und sigmoideus ausfüllenden Thrombus auf, der aber von pathologisch-anatomischer Seite ausdrücklich als ganz frisch bezeichnet, und dessen ätiologische Rolle für die Allgemeininfektion aufs Bestimmteste in Abrede gestellt wurde. Diese Auffassung deckte sich vollkommen mit der klinischen Beobachtung. Die Entstehung dieses Thrombus ist mit Sicherheit eine Folge der mehrere Tage nötigen Sinustamponade nach oben und unten, um eine Blutung aus der eröffneten Partie hintanzuhalten. Mit der Beseitigung der Tamponade dehnte sich die Thrombose auch durch den bis dahin abgesperrten Teil des Sinus aus, dessen Freisein von jedem pathologischen Inhalt zur Zeit der zweiten Operation durch den Augenschein hatte festgestellt werden können. Auch die auffallende Verfärbung der rechten Gesichtshälfte nach der Absperrung des l. Sinus transversus und der Unterbindung der Jugularis ist unseres Dafürhaltens Beweis, dass es sich dabei um die Folge eines plötzlichen Verschlusses der linken Abflusswege handelte, eine obturierende

Thrombose vor der Operation also auszuschliessen war. Auch das Fehlen aller Zerfallserscheinungen an dem Thrombus bei der gleichzeitigen schweren septischen Allgemeininfektion spricht gegen eine etwaige ätiologische Rolle desselben für die bestehende Erkrankung. Jedenfalls aber, und das ist das für die vorliegende Frage Wichtige dabei, hatte durch die Bulbusfreilegung das Fehlen einer Bulbus-Thrombose nachgewiesen werden können, deren isoliertes Bestehen bekanntlich alle die mitgeteilten Erscheinungen unterhalten, und deren — von uns eventuell beabsichtigte — Ausräumung deshalb zur zwingenden Notwendigkeit werden kann.

Fall 4.

Peter Wojcziassek, 21 Jahre alt, Kutscher, aufgenommen 12. III. 1904. Tot 16. IV. 1904.

Anamnese: Im 14. Lebensjahre angeblich Ohrenreissen rechts. Am 17. und 18. II. 1904 Ohrenoperation von chirurgischer Seite in einem Berliner Krankenhaus wegen rechtsseitigen Ohrenleidens, das angeblich zwei Tage vor der Operation mit Ohrenlaufen begonnen haben soll. Am 12. III. früh Entlassung von dort, wegen andauernder Beschwerden jedoch seitens des Kassenvorstandes einem Spezialarzt überwiesen, der ihn behufs sofortiger Operation der Klinik zuschickte.

Status praesens: Mittelgrosser, ziemlich elend aussehender Mann, Temperatur 40,3, Puls 124, ziemlich klein, regelmäfsig. Brust- und Unterleibsorgane gesund. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig, Patellarreflexe nur mit Jendrassik und auch da nur schwach auslösbar, beiderseits gleich. Geringer Fussklonus beiderseits. Trousseau +, kein Romberg, Nystagmus nach links, Augenhintergrund beiderseits normal. Zunge leicht weissgrau belegt, geringer Foetor ex ore. Lumbalpunktion ergibt 8—10 ccm einer tropfenweise ausfliessenden wasserklaren Flüssigkeit. Im Zentrifugat weder Leukozyten noch Bakterien. Kultur nach 24 Stunden steril.

Umgebung des Ohres: Hinterm rechten Ohr 5—6 cm lange, rötliche, geradlinige Narbe, deren Mitte verschorft ist. Gegend des rechten Unterkieferwinkels diffus geschwollen, ausserordentlich druckempfindlich; man fühlt, soweit die Empfindlichkeit des Patienten eine Untersuchung zulässt, dort mehrere oberflächliche, hartgeschwollene Lymphdrüsen. Die Druckempfindlichkeit reicht am vorderen Rande des Sternocleido bis zur Höhe der Cart. thyreoid. Starke Druckempfindlichkeit an circumskripter Stelle in der Mitte der hinteren Umrandung des Warzenfortsatzes und im Verlaufe einer Horizontalen, welche ungefähr 7—8 cm nach hinten dem Horizontalverlauf des Sinus transversus entspricht.

Gehörgang und Trommelfell: Im rechten äusseren Gehörgang ein wenig eitriges, sehr übelriechendes Sekret. Gehörgang nach

der Tiefe zu durch Vordrängen der hinteren Wand stark verengt. In der Tiefe blutig tingierte Granulationen. L. Ceruminalpfropf.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts 20 cm, links $1^1/_2$ m. Weber nach links lateralisiert, Rinne beiderseits — Knochenleitung verlängert (30/24), c durch Luftleitung beiderseits gehört, ebenso c_4 bei Nagelanschlag beiderseits gehört.

12. III. Radikaloperation rechts: Hautschnitt in der alten Narbe, Knochen äusserlich rosa verfärbt, sehr blutreich, nach der Spitze zu rauh und mit Granulationen bedeckt. Entsprechend der hinteren Umrandung des Warzenfortsatzes, etwa in Höhe der Spina suprameatum, klein-erbsengrosse, mit Granulationen ausgefüllte Fistel, die direkt auf die hintere Schädelgrube zu führt. Im Verfolg derselben gelangt man auf die verdickte, grauweisse und mit sulzigen Granulationen belegte Wand des Sinus sigmoideus. Zunächst Radikaloperation, bei der sich Hammer und Amboss teilweise kariös zerstört finden, während das Mittelohr von Granulationen ausgefüllt ist. Auslöffelung. Die erwähnten Granulationen im Bereiche der Spitze des Warzenfortsatzes reichen bis an die knöcherne, untere Gehörgangswand, die zum Teil kariös zerstört ist. Nach breiter Freilegung des Mittelohrs wird der Sinus nach oben und unten so weit von seinen knöchernen Bedeckungen befreit, bis seine Wand nach beiden Seiten hin normale Farbe zeigt. Eine Punktion mit der Nadel ergibt in hohem Bogen ausspritzendes Blut. Mit Rücksicht auf den Lokalbefund und die hohe Temperatur wird die Vena jugularis freigelegt und mit zwei Fäden locker umschlungen, um sie, falls die Erscheinungen nach der Operation nicht zurückgehen, unterbinden zu können. Sie zeigt normale Farbe und normalen Füllungszustand. Tamponade beider Wunden mit Jodoformgaze.

In den folgenden Tagen geringer Temperaturabfall, vom 15. ab Wiederanstieg auf 39°, infolgedessen

Zweite Operation: Unterbindung der Vena jugularis. Schlitzung des Venenrohrs zwischen den Unterbindungsfäden, kein pathologischer Inhalt. Hierauf Freilegung des stark verdickten und mit Granulationen bedeckten Sinus nach oben und unten bis zur Aufdeckung gesunder Wandteile. Nach Whiting-Meier'scher Tamponade Eröffnung des Sinuslumens mit der Parazentesennadel. Es entleert sich kein Blut, Sinusinnenwand normal. Bei Abtragung der nekrotisch erweichten Sinuspartien kommt es von hinten her zu starker Blutung, die die sofortige Tamponade nötig macht.

In den nächsten Tagen Erysipel von der Halswunde aus, deshalb Verlegung auf die Infektionsabteilung der inneren Station. Nach Abheilung des Erysipels wurde Patient wegen abendlicher Temperatursteigerung über 39° auf Ohrenklinik zurückverlegt.

Am 26. III. beim Verbandwechsel Entleerung von etwas Eiter aus dem Winkel zwischen mittlerer und hinterer Schädelgrube. Da auch hohe Temperaturen fortbestehen,

Dritte Operation: Abmeisselung der den Sinus nach dem



Knie zu bedeckenden Knochenschicht, sowie Freilegung der mittleren Schädelgrube von der gleichen Stelle aus. Der freigelegte Sinus zeigt eine schmutziggelbe Verfärbung, die Dura der mittleren Schädelgrube ist mit Granulationen bedeckt. Freilegung des Sinus wird so weit fortgesetzt, bis die Wand normales, blaugraues Aussehen zeigt. Bei dem Versuch, den Sinus an den verfärbten Stellen zu punktieren, stellt es sich heraus, dass es sich um dicke fibrinöse Auflagerungen auf seiner lateralen Wand handelt, die sich lamellenweise mit der Pinzette abziehen lassen, bis darunter normale, blaugraue Sinuswand zum Vorschein kommt. Die Punktion an dieser Stelle ergibt in hohem Bogen ausspritzendes Blut. Nach Tamponade zwischen Knochen und gesunder Sinuswand peripher- und zentralwärts wird die Sinuswand auf der Hohlsonde gespalten und die Wand excidiert. Im Innern findet sich ein dünnes, nirgends fest haftendes Gerinnsel. Die Spaltung des Lumens wird bis in die Nähe des Bulbus fortgesetzt. Nach Ausräumung einiger Thrombenstücke von unten her starke Blutung vom Bulbus her, die auf Tamponade steht. Beim Eingehen mit dem Löffel in das Lumen des Sinus transversus übers Knie hinaus entleert sich vom Torcular aus eine fingerdicke Blutung, die gleichfalls durch Tamponade zum Stillstand kommt.

In den folgenden Tagen Temperaturabfall bis zur Norm bei leidlichem Befinden.

31. III. erster Verbandwechsel, gutes Aussehen der Wunde, normale Temperatur, jedoch nur mäſsige Nahrungsaufnahme und Klagen über Nackenschmerzen.

Am 3. IV. schiesst nach Herausnahme des Jodoformgaze-Streifens vom Bulbus her sofort, augenscheinlich unter starkem Druck stehender, dickrahmiger Eiter nach. Durch Ausspülung mittels Paukenröhrchens wird reichlich Eiter und grosse fibrinöse Membranen entleert. Die Spülflüssigkeit dringt, mit Eiter untermengt, auch aus der Halswunde heraus.

Am nächsten Tage wiederum Eiterentleerung aus dem Bulbus; obwohl durch Ausspülung weiterer Eiter nicht entleert werden kann, wird, auch mit Rücksicht auf die eingetretene leichte Temperatursteigerung, der Bulbus in Chloroformnarkose freigelegt. Nach Abtragung der Knochenlamellen oberhalb der tiefsten Stelle des Sinus wird die blaugraue Bulbuswand sichtbar; nach ihrer Spaltung dringt vom Dache des Bulbus her dickrahmiger Eiter hervor. Nunmehr Resektion der ganzen häutigen, freiliegenden Bulbuswand mittels scharfer Ohrpolypenzange, sodass man in das Innere des Bulbus hineinsehen kann und Sinus und Bulbus in eine zusammenhängende, nach aussen offene Halbrinne verwandelt sind. Mit der Sonde gelangt man in die Einmündungsstelle der Vena jugularis.

Bis zum 7. IV. entleerte sich weder spontan, noch auf Spülung Eiter mehr aus dem Bulbus.

Vom 8. an allmählicher Temperaturanstieg, als dessen Grund eine am 11. IV. vorgenommene Lumbalpunktion eine eitrige Meningitis feststellte.

Vom 13. IV. an scharf abgegrenzte livide Verfärbung der freiliegenden Kleinhirnpartien, eine bemerkbar zunehmende Spannung in diesen Teilen, sowie mehrfaches Erbrechen. Infolgedessen Kleinhirnpunktion am 14. IV., die ausserordentlich stark fadenziehenden, geruchlosen Eiter (etwa $2^1/_2$ ccm) zu Tage fördert. Einführung eines Trainrohrs. Beim abendlichen Verbandwechsel aus der Hirnwunde Entleerung von etwas blutigem Eiter.

Am nächsten Morgen vollständige Somnolenz bei kräftigem, vollem Puls und normaler Atmung. 9^{30} V. plötzliche Respirationslähmung bei andauernd gutem Puls, die durch künstliche Atmung, Sauerstoffinhalationen und sofortigen Verbandwechsel, bei dem nekrotische Hirnpartikel entleert werden, erfolgreich bekämpft wird. Die Somnolenz besteht jedoch weiter, ebenso andere Zeichen von Meningitis (Kernig, Trousseau, Fussklonus, Stuhlverstopfung, Urinverhaltung).

Am 16. IV. 12^{30} mittags: Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Im rechten Schläfenbein eine mit Jodoformgaze angefüllte Knochenwundhöhle. Nach Entfernung der letzteren liegt die mit einem flachen Granulationspolster bedeckte Dura der hinteren und mittleren Schädelgrube in grosser Ausdehnung frei. Im Bereiche dieser Partie fehlt die laterale Wand des Sinus sigmoideus und des angrenzenden Teiles des Sinus transversus. An ihrer Stelle das gleiche Granulationspolster wie an den übrigen Partien der hinteren Schädelgrube. Im Bereiche der medialen Sinuswand 2 cm lange und 0,5 cm lange Öffnung in der Dura, aus der ein Trainrohr und nekrotische Hirnpartikel herausragen. Das Mittelohr durch sogenannte Radikaloperation freigelegt. Nach Herausnahme des Hirns finden sich auf der Innenseite der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube, soweit diese operativ freigelegt war, blutig fibrinöse Auflagerungen, die sich mit der Pinzette abziehen lassen. In sämtlichen Sinus des Gehirns flüssiges Blut, nur im horizontalen Teil des rechten Sinus transversus ein gutartiger Thrombus. Im Bereiche beider Schläfenlappen, besonders aber reichlich am Hirnstamm und an der Basis des Kleinhirns Eiter in den Maschen der Pia; am Aussenrande der rechten Kleinhirnhälfte 3 cm lange, unregelmäſsige Wundöffnung, durch die nekrotische Hirnmassen heraushängen. Die Gyri des Grosshirns abgeplattet, Sulci verstrichen. Beide Seitenventrikel stark erweitert, mit je $1^1/_2$ Esslöffel trübseröser Flüssigkeit gefüllt. Nach Durchschneidung des Kleinhirns rechte Kleinhirnhälfte grösser als die linke, in der Umgebung des entleerten Abszesses braune Erweichung der Hirnsubstanz. Bei Durchschneidung der Trigemini zeigen sich beide Nerven von Eiter umspült. Vereinzelte bronchopneumonische Herde in beiden Lungen.

Diagnose: Chirurgische Eröffnung des rechten Warzenfortsatzes und Mittelohrs, der rechten mittleren und hinteren Schädelgrube, des

rechten Sinus transversus und eines rechtsseitigen Kleinhirnabszesses. Pachymeningitis interna fibrinosa haemorrhagica. Leptomeningitis purulenta diffusa convexitatis, praecipue basilaris. Abscessus cerebelli dexter e carie ossis petrosi, thrombosis sinus transv. dext. Bronchopneumonia.

Sektion des Schläfenbeins: Freilegung des Mittelohres durch Radikaloperation. Eröffnung der Fossa jugularis von ihrer hinteren Wand aus, Resektion der häutigen Bulbuswand im Bereich der freigelegten Knochenpartien. Der eröffnete Bulbus bildet mit dem angrenzenden Teile des Sinus sigmoideus eine nach aussen offene Halbrinne. Im Bulbus weder freier Eiter, noch Thrombenpartikel. Die Vena jugularis vollständig obliteriert.

Epikrise: Auch hier möchte ich möglichst nur das auf die Bulbusoperation Bezügliche hervorheben. Die beiden ersten am Sinus notwendig werdenden Operationen, namentlich aber diejenige, welche der Bulbusausräumung vorausging, hatten uns durch die aus dem Bulbus auftretende Blutung darüber belehrt, dass eine obliterierende Thrombose dort nicht bestehen konnte, sodass eine direkte primäre Eröffnung des Bulbus nicht angezeigt erschien. Auch der Verlauf der dritten Operation schien zunächst ein günstiger. Erst vom Tage des dritten Verbandwechsels an konnte eine starke Eiterentleerung aus dem Bulbus beobachtet werden, die sich durch Ausspülung anscheinend zunächst mit Erfolg bekämpfen liess. Dieser Erfolg erschien umso sicherer, als anfänglich noch eine Durchgängigkeit der Vena jugularis bestand, wie sie durch das Abfliessen der eitrig getrübten Spülflüssigkeit aus der Halswunde dokumentiert wurde. Als jedoch die Eiterentleerungen aus dem Bulbus in den nächsten Tagen nicht sistierten und sogar leichte Temperatursteigerungen hinzutraten, glaubten wir mit der operativen Eröffnung des Bulbus nicht zögern zu sollen. Wie sich schon durch die klinische Beobachtung, dann auch aus dem Sektionsbefunde ergab, hatte dieselbe insofern einen vollen Erfolg, als der pathologische Inhalt aus dem Bulbus dergestalt vollständig entfernt wurde. Ob die Leptomeningitis als eine Folge der Bulbusthrombose aufzufassen ist, dürfte mit Sicherheit nicht zu entscheiden sein. Jedenfalls konnte bei der Sektion das Freisein des entsprechenden Sinus petrosus inferior und des cav. festgestellt werden. Vielleicht ist eine Induktion sowohl der Meningitis wie des Kleinhirnabszesses durch Vermittlung der Pachymeningitis interna im Bereiche des Operationsterrains anzunehmen, welch' letztere wieder Folge der breiten Freilegung der Kleinhirndura war. Was die Ausführung der Bulbusoperation in diesem Falle betrifft, so war diese wegen der ziemlich weiten Vorlagerung des Bulbus besonders

schwierig, erleichtert wurde sie durch die schon oben erwähnte Zurückhaltung von Sinus und Kleinhirn mittels flacher Sonde von Seite eines Assistenten.

Nachtrag.

Nach Fertigstellung dieses Manuskripts erschien Grunerts Arbeit: Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis (Bulbusoperation) in Fällen otogener Pyämie. Leipzig, J. C. W. Vogel, 1904. In dieser vom Verfasser besonders für chirurgische Kreise bestimmten und deshalb auf breiterer Basis angelegten Arbeit finden wir im wesentlichen eine durch die bisherigen Publikationen schon bekannte Zusammenfassung der Erfahrungen über die vom Verfasser und anderen Autoren ausgeführten Bulbusoperationen unter eingehender Würdigung der anatomischen Verhältnisse des Bulbus venae jugularis, der pathologischen Anatomie und der klinischen Erscheinungen der Thrombose des Bulbus der Vena jugularis. Das vom Verfasser angegebene Verfahren ist inzwischen in weiteren fünf Fällen der Hallenser Ohrenklinik zur erfolgreichen Anwendung gekommen. Darnach scheint es sich in der geschickten Hand seines Autors mehr und mehr seiner anfänglichen Schwierigkeiten und Gefahren zu entkleiden, insbesondere gilt dies für die Verletzung des Facialis, die nur einmal zur Beobachtung kam. Dass von anderer Seite diese Schwierigkeiten sowohl theoretisch für sehr erhebliche gehalten und auch praktisch als solche empfunden wurden, geht einmal daraus hervor, dass Piffl (l. c.) zum Vorschlage seines andersartigen Verfahrens zur Bulbus-Freilegung durch die Rücksicht auf die Möglichkeit von Facialisverletzungen mitbestimmt wurde, dass ferner Panse (12) rät, den Nerven vor der Operation zur Vermeidung von Verletzungen aus seinem Knochenlager herauszuheben, und dass endlich von Seiten der Operateure, die bisher den gleichen Weg gingen [Heine (14), Streit (15), Hansberg (13)], der Facialis teils absichtlich, teils unabsichtlich tangiert wurde.

Ich kann also, ganz abgesehen von anderen Gründen, von denen mir der grösserer Einfachheit meines Vorgehens im Vordergrund zu stehen scheint, auch hiernach nur bei meinem oben geäusserten und begründeten Vorschlage stehen bleiben, in erster Linie beim Vorhandensein von Bulbusthrombose den Versuch mit der von mir angegebenen Methode zu machen, zumal alle sechs bisher am Lebenden ausgeführten derartigen Operationen den gewünschten Erfolg hatten.

Literatur.

1. Zuckerkandl, Zweiter Beitrag zur Anatomie des Schläfebeines. Monatsschrift für Ohrenheilkunde Bd. VIII, Nr. 7, 1874.
2. Trautmann, Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins, 1898.
3. Leutert, Über die otitische Pyämie. Archiv für Ohrenheilkunde Bd. XLI.
4. Jansen, Bulbus venae jugularis. 4. Thrombose. Blaus Encyklopädie der Ohrenheilkunde S. 53.
5. Jansen, cit. nach Gerber, Handatlas der Operationen am Schläfenbein, S. 45. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1904.
6. Grunert, Beitrag zur operativen Behandlung der otogenen Sinusthrombose insbesondere zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis. Archiv für Ohrenheilkunde LIII. Bd., S. 286 ff.
7. Derselbe, Weiterer Beitrag zur infektiösen Thrombose des Bulbus venae jugularis und zur Frage ihrer operativen Behandlung. Archiv f. Ohrenheilkunde LVII. Bd., S. 23 ff.
8. Stenger, Zur Thrombose des Bulbus venae jugularis. Archiv f. Ohrenheilkunde LIV. Bd., S. 216 ff.
9. Hinsberg, Über operative Freilegung des Bulbus der Vena jugularis u. s. w. Allgem. medizin. Centralzeitung 1902, Nr. 15.
10. Piffl, Zur operativen Freilegung des Bulbus der Vena jugularis interna. Archiv f. Ohrenheilk. LVIII. Bd., S. 76 ff.
11. Zaufal, Zur Freilegung und Ausspülung des Bulbus der Vena jugularis interna bei der Operation der septischen Sinusthrombose. Archiv für Ohrenheilk. LVIII. Bd., S. 131 ff.
12. R. Panse, Zur Technik der Freilegung des Bulbus venae jugularis. Arch. f. Ohrenheilk. LX. Bd., S. 33.
13. W. Hansberg, Kasuistische Mitteilungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 44, S. 232 ff.
14. Heine, Operationen am Ohr. Berlin 1904 bei S. Karger.
15. Streit, Geheilter Fall von schwerer otitischer Sinusthrombose mit meningitischen Erscheinungen. Eröffnung des Bulbus venae jugularis. Sitzungsprotokoll d. Vereins für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i. Pr. vom 8. 12. 1902, s. Deutsche medizin. Wochenschr. 1903, Nr. 6.

Beschreibung der Abbildungen.

Figur 1. Freilegung von Sinus und Bulbus vom Warzenfortsatz aus und Herstellung einer nach aussen offenen Halbrinne aus beiden nach Resektion ihrer lateralen bezw. hinteren äusseren Wand. Scharfer winkliger Übergang zwischen Sinus und Bulbus. Stehengebliebene Warzenfortsatzspitze.

Figur 2. Freilegung der beschriebenen Gebilde von der gleichen Stelle aus wie in Fig. 1. Sekundäre Wegnahme der Warzenfortsatzspitze zur Demonstration der Abgangsstelle der Vena jugularis communis. (Im Endeffekt vollständig identisch mit dem Grunertschen Verfahren.)



Fig. 1.

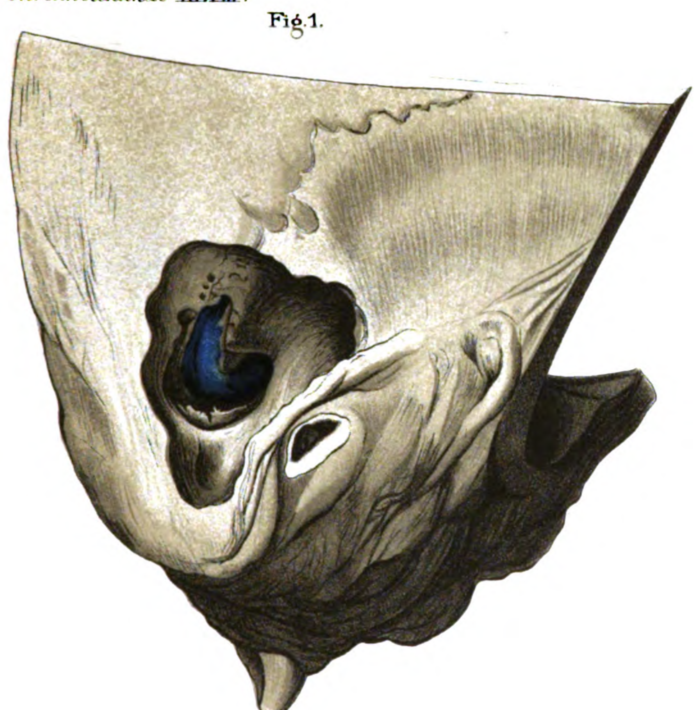
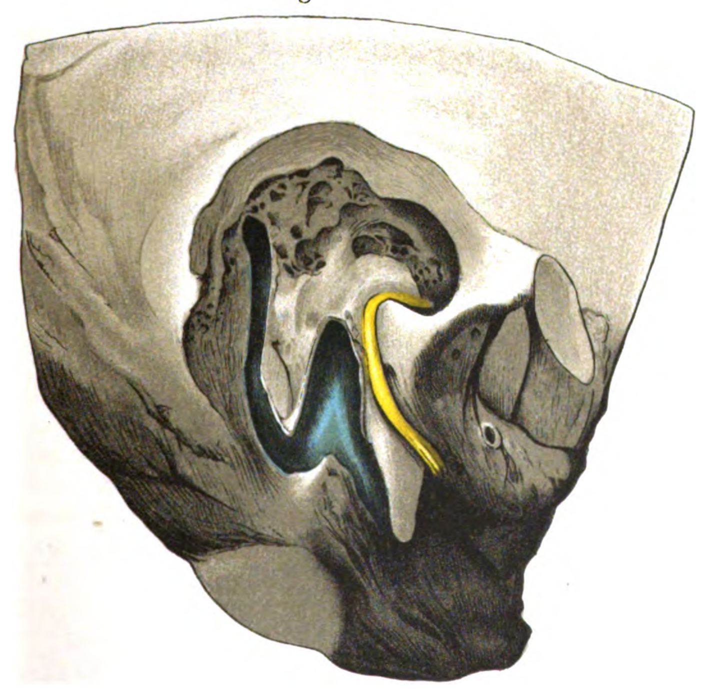


Fig. 2.



Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Fig. 3a.

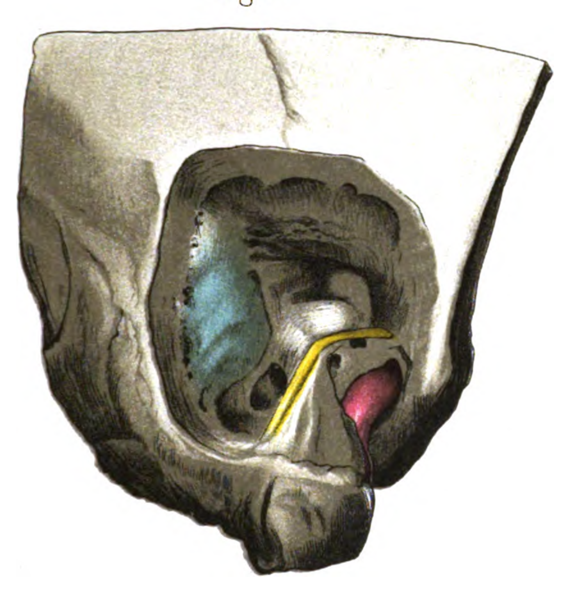
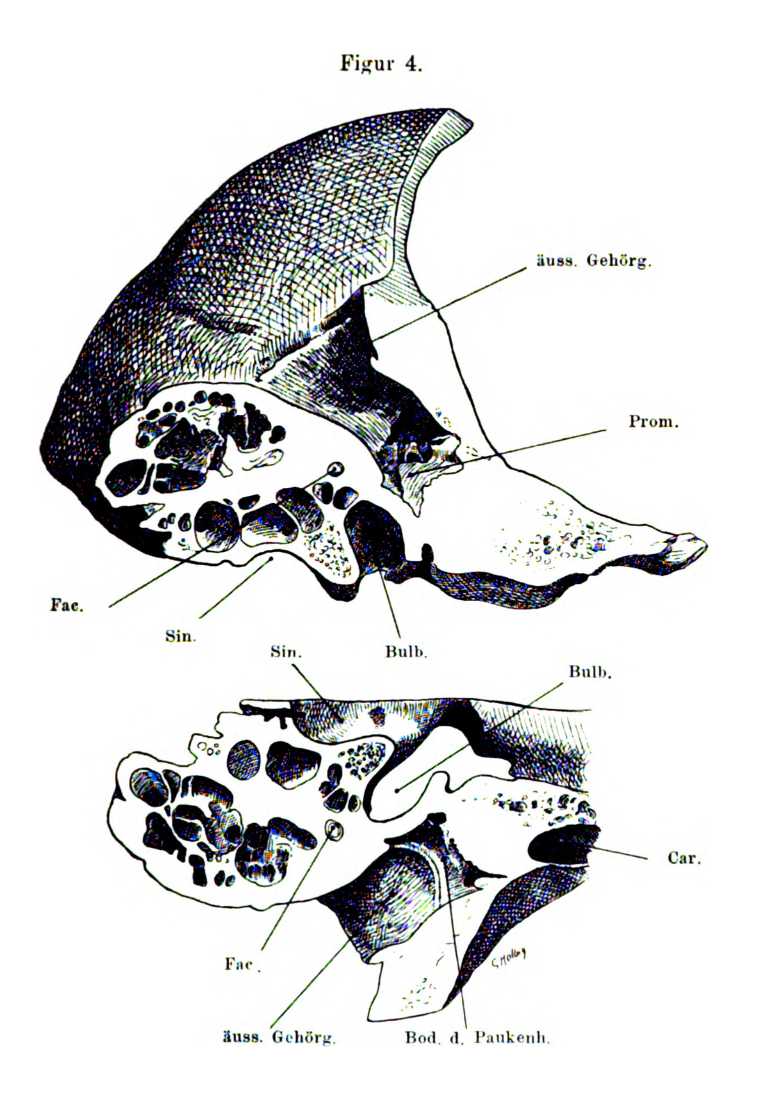


Fig. 3b.



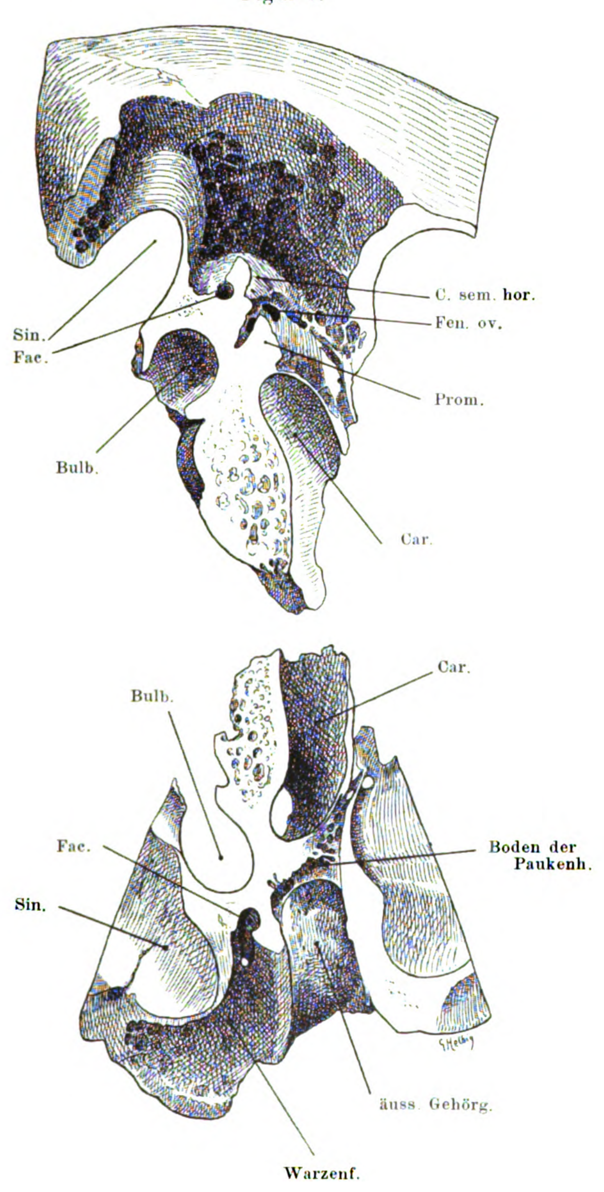
Verlag von J. F. Bergmann, Wi

Figur 4.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Figur 5.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Figur 3. Freilegung des Bulbus vom äusseren Gehörgang aus nach Piffl.
a) bei noch stehengebliebener bedeckender Knochenschicht über dem Bulbus.
b) nach Abmeisselung und Herunterklappen dieser Schicht.

Figur 4. In der Höhe des Paukenhöhlenbodens durchsägtes Felsenbein zur Demonstration der Lage der Fossa jugularis.
a) zum Boden des Mittelohrs;
b) zum Warzenfortsatz;
c) zum Sinus;
d) zum Canalis caroticus;
e) zum Facialis.

Figur 5. Ähnlich durchsägtes Felsenbein zur Demonstration der gleichen Verhältnisse.

XII.

Anatomische Befunde an Taubstummen-Labyrinthen.[1]

Von Geh. San.-Rat Dr. Schwabach in Berlin.

Mit 4 Abbildungen auf Tafel XV—XVII.

Die anatomischen Befunde, über die ich im folgenden berichten möchte, beziehen sich auf die 6 Labyrinthe von 3 Taubstummen, welche im städtischen Krankenhause am Urban in Berlin zu Obduktion kamen. Sie betreffen weibliche Individuen im Alter von 57, 29 und 15 Jahren. Als Todesursache ist zu verzeichnen im ersten Falle Carcinoma ventriculi, im zweiten Insuffizienz und Stenose der Aortenklappen, im dritten Pericarditis. Die Untersuchung des Gehörorgans während des Lebens konnte nur in einem Falle, dem zuerst hier verzeichneten, vorgenommen werden, die beiden anderen habe ich bei Lebzeiten nicht zu sehen Gelegenheit gehabt. Anamnestisch wurde bei den beiden ersten Fällen angegeben, dass die Taubheit in den ersten beiden Lebensjahren erworben worden sei, doch war es nicht möglich, darüber irgendwelche zuverlässige Auskunft zu erhalten; im dritten Falle, das 15 jährige Mädchen betreffend, lagen genaue Angaben vor, da dasselbe kurze Zeit nach seiner Ertaubung im 7. Lebensjahre in der hiesigen Universitäts-Ohrenklinik behandelt worden ist, und Herr Dr. Heine, erster Assistent der Klinik, die grosse Freundlichkeit hatte, mir das betreffende Krankenjournal zur Einsicht zu überlassen.

[1]) Im Auszug mitgeteilt auf der Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Berlin am 20. Mai 1904.

Dass es sich in diesem Falle um erworbene Taubheit handelte, war zweifellos; inwieweit die Angaben bezüglich des Entstehens dieses Gebrechens in den beiden ersten Fällen mit dem anatomischen Befunde in Einklang zu bringen sind, soll später erörtert werden.

Was nun das Ergebnis meiner anatomischen Untersuchungen in den drei Fällen anlangt, so will ich vorausschicken, dass zwar in allen drei Fällen mehr oder weniger auffallende Veränderungen im Mittelohr teils nur einseitig, teils doppelseitig vorlagen, dass diese aber in keinem der Fälle in ursächlichem Zusammenhang mit der uns hier beschäftigenden Krankheit standen, deshalb auch zunächst ausser Berücksichtigung bleiben können.

Der erste Fall betrifft eine 57 jährige Frau, die nach Angabe der Angehörigen in den ersten Lebensjahren durch eine nicht näher zu bezeichnende Krankheit das Gehör verloren haben soll. Die Verständigung mit der Patientin selbst war sehr schwer, da sie keinerlei Taubstummenunterricht erhalten hatte. Die Untersuchung des Trommelfells liess beiderseits keine irgendwie bemerkenswerten Veränderungen erkennen. Bei der mit Stimmgabeln von 32 v. d. an bis zum viergestrichenen c vorgenommenen Hörprüfung gab Patientin zuweilen an, dass sie auf der linken Seite den genannten tiefsten Ton höre. Von den Kopfknochen aus wurde kein Ton perzipiert und für die Sprache bestand absolute Taubheit. Die am 5. Januar 1903 aufgenommene Patientin starb am 5. März. Die mir von Herrn Kollegen Prof. Dr. Benda überlassenen Felsenbeine wurden in Formol-Müller fixiert, in $10\,^0/_0$iger Salpetersäure entkalkt, mit Alkohol nachgehärtet, in Celloidin eingebettet, in Serienschnitte, senkrecht zur Längsachse des Felsenbeins zerlegt und teils in Hämatoxylin allein oder in Hämatoxylin und Eosin, teilweise auch nach van Gieson und nach Weigert (Markscheidenfärbung) gefärbt.

Als Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung ist zu verzeichnen, dass bei nahezu vollständiger Intaktheit des Nervus acusticus in seinem Verlaufe durch den Meatus audit. intern. die Ausbreitung dieses Nerven im Labyrinth zum Teil recht beträchtliche Verändernngen aufwies. Während die Nervenfasern, soweit es sich um den R. cochleae handelt, im Canal. centralis der Spindel noch in anscheinend normaler Menge vorhanden sind, zeigt sich die Zahl derselben in den verschiedenen kleineren Nervenkanälchen des Modiolus, namentlich im Gebiet der Basalwindung mehr oder weniger verringert und zwischen den sehr dünnen Lamellen der Lamina spiralis ossea sind fast gar keine Nerven-

fasern mehr zu erkennen. Im Canalis spiralis sieht man nur ganz vereinzelte Ganglienzellen, der übrige leere Raum ist stellenweise von kleinen, zarten Knochenbälkchen durchzogen.

In der oberen Partie der Basalwindung ist sowohl die Anzahl der Ganglienzellen im Rosenthalschen Kanal als auch der Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea etwas grösser, aber erst in der Mittel- und Spitzenwindung finden sich reichlichere Ganglienzellen, während die Zahl der Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea auch hier eine recht spärliche ist. Der Ramus vestibuli zeigt ebenfalls in seinem Verlaufe durch den Meatus auditor. intern. keine auffallenden Veränderungen, die Intumescentia ganglioformis ist wohl erhalten; im Ramus superior und medius resp. utriculo-ampullaris und saccularis ist die Zahl der Nervenfasern entschieden vermindert, ohne dass man bei Weigertscher Färbung eine wirkliche Degeneration der einzelnen Nervenfasern nachweisen könnte, und in der Macul. cribros. super. und media ist ein ganz beträchtlicher Mangel an Nervenfasern zu konstatieren. Was nun die Schnecke und den Vorhof anlangt, so zeigen dieselben mannigfache Veränderungen. In der Basalwindung der rechten Schnecke sieht man die Scala tympani zum grossen Teile erfüllt von neugebildetem Knochen, der in geringer Ausdehnung auch in der Scala vestibuli zu sehen ist, und zwar in letzterer entsprechend der axialen Partie der Schneckenwand. Die Lamina spiralis ossea ist mit ihren beiden Lamellen erhalten, die Lamina spiralis membranacea dagegen fehlt, ebenso das Ligamentum spirale bis auf den der äusseren Wand des Schneckenkanales entsprechenden Teil. Da wo der Aquaductus cochleae im Schnitt getroffen ist, sieht man, dass dieser Gang selbst frei von pathologischen Veränderungen ist; der neugebildete Knochen erstreckt sich nicht in ihn hinein, sondern überzieht brückenartig seine Apertura interna. In der Basalwindung der linken Schnecke ist die Scala tympani ganz frei von Knochenneubildung, nur in ganz geringem Maſse findet sich solche in der Scala vestibuli und zwar ebenfalls, wie auf der rechten Seite, in der axialen Partie der Schneckenwand. Vom Cortischen Organ und der Membrana tectoria ist weder rechts noch links etwas zu erkennen, während die Lamina spiralis mit der Crista spiralis wohl erhalten ist, ebenso das Ligamentum spirale und die Stria vascularis, ausgenommen in den bereits erwähnten Partien der rechten Basalwindung.

Die Stria vascularis ist vielleicht etwas breiter als in der Norm und mit reichlichem Pigment versehen. Von der Reissnerschen



Membran sind nur Rudimente auf einigen Schnitten zu erkennen, höchstwahrscheinlich ist sie bei der Präparation abgerissen. Im Vorhof und den halbzirkelförmigen Kanälen sind nur ganz spärliche Reste der häutigen Gebilde erhalten.

Was die Frage nach der Ursache der Taubheit im vorliegenden Falle anlangt, so glaube ich dieselbe auf grund der angeführten Abnormitäten dahin beantworten zu sollen, dass wir es, trotz der entgegenstehenden anamnestischen Angaben, nicht mit einem erworbenen, sondern mit einem angeborenen Defekt zu tun haben, bedingt durch eine Entwickelungshemmung im häutigen Labyrinth, die sich dokumentiert durch Atrophie des Ganglion spirale und der von diesem ausgehenden Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea und in dem Fehlen des Corti schen Organs. Ob der Mangel des letzteren durch die Atrophie des ersteren bedingt war, oder umgekehrt, dürfte sich schwer beantworten lassen; mit Rücksicht darauf, dass trotz des Fehlens des Cortischen Organs auch in den oberen Windungen das Ganglion spirale noch zahlreiche Ganglienzellen zeigt, während die Nervenfasern auch hier einen beträchtlichen Schwund aufweisen, dürfte vielleicht die Annahme berechtigt sein, dass das Fehlen des Cortischen Organs als der primäre Defekt anzusehen sei. Der Einwand, der bezüglich der Auffassung der Krankheit als angeborener gemacht werden könnte, dass nämlich das Vorhandensein einer Knochenneubildung in der Scala tympani der Basalwindung der einen Schnecke dafür spreche, dass hier möglicherweise ein Entzündungsprozess der Arachnoidea durch den Aquaductus cochleae auf die Schnecke übergegangen sei, ist deshalb hinfällig, weil der Aquaductus selbst ganz frei von Residuen einer früheren Entzündung sich erwies und im übrigen die Knochenneubildung in der Scala tympani nur einseitig vorhanden war, während in der anderen Schnecke nur eine geringe Knochenneubildung an der axialen Wand der Scala vestibuli sich fand. Wir müssen annehmen, dass diese Neubildung durch einen während des Fötallebens entstandenen Entzündungsprozess bedingt war.

Von dem zweiten Falle, ein 29 jähriges Mädchen betreffend, das ich, wie bereits erwähnt, bei Lebzeiten nicht untersucht hatte, lag anamnestisch nur die Angabe vor, dass die Ertaubung im zweiten Lebensjahre infolge von Masern erfolgt sei. Patientin war im November 1898 im städtischen Krankenhause am Urban wegen Insufficienz und Stenose der Aortenklappen aufgenommen worden und schon wenige Tage nach der Aufnahme gestorben. Die Obduktion bestätigte die klinische Diagnose. Die beiden Felsenbeine wurden in derselben Weise behandelt.

wie in dem ersten Falle angegeben, nur mit dem Unterschiede, dass die Fixierung nur in Müllerscher Flüssigkeit (ohne Formalin) stattgefunden hatte. Ebenso wie im vorigen Falle zeigt der Nervus acusticus in seinem Verlaufe durch den Meatus audit. internus und zwar sowohl was den Ramus cochleae als auch den Ramus vestibuli anlangt, keine wesentlichen Veränderungen, abgesehen von einzelnen kleinen bei der Weigertschen Färbung gelb erscheinenden Partien (geringe Anzahl degenerierter Nervenfasern). Das Ganglion vestibulare erscheint normal, auch die Ausstrahlungen des Ramus cochleae in den Modiolus resp. in seinem Verlaufe durch den Zentralkanal zeigen wohlerhaltene Nervenfasern und zwar in beiden Felsenbeinen. Verschieden zeigen sich dagegen die Verhältnisse sowohl bezüglich des Ganglion spirale und der von diesem ausgehenden in die Lamina spiralis ossea hineinziehenden Nervenfasern als auch bezüglich des Verhaltens der beiden häutigen Labyrinthe. So findet sich zunächst im unteren Teil der Basalwindung der rechten Schnecke eine ganz auffallende Veränderung der Reissnerschen Membran gegen die Norm. Sie erscheint nämlich statt in straffer Spannung von der Crista spiralis gegen die obere Partie der äusseren Schneckenwand zu verlaufen, in ausgesprochener Weise gefaltet (Fig. I, 4), sowohl an der Ausgangsstelle an der Crista spiralis als auch an der Insertionsstelle oberhalb der Stria vascularis und im ganzen mit der Konvexität gegen den oberen Raum der Scala vestibuli hin gerichtet, wodurch der Ductus cochlearis erheblich erweitert erscheint.

Die Stria vascularis (Fig. I, 5) ist wesentlich breiter als normalmäſsig, die Cortische Membran mit Sicherheit nicht nachzuweisen, Crista spiralis (Fig. I, 3) und Sulcus spiralis internus ohne Veränderung. An Stelle des Cortischen Organs findet sich eine flache, papilläre Erhebung (Fig. I, 6), bestehend aus zwei bogenförmig nach oben gegeneinander sich neigenden Zellen, zwischen denen ein Hohlraum (Cortischer Tunnel ?) sichtbar ist. In dem nächst höheren Abschnitt der Basalwindung erscheint die Reissnersche Membran zwar ebenfalls noch faltig, jedoch nicht in so ausgesprochenem Maſse wie in dem unteren Teile. Da wo die Membran von der Crista spiralis entspringt, verläuft sie zunächst in einer Falte eine kleine Strecke weit axialwärts, um dann in einem nahezu spitzen Winkel wieder gegen die äussere Wand der Schnecke und zwar in einem nach unten gegen die Lamina spiralis gerichteten, konvexen, flachen Bogen zu ziehen und sich oberhalb des oberen Endes der Stria vascularis ohne weitere Faltenbildung zu inserieren. Der

Ductus cochlearis ist, diesem Verlaufe der Membrana Reissneri entsprechend, wesentlich enger als in dem vorher beschriebenen Abschnitt. Die dem Cortischen Organ entsprechende papillenartige Erhebung erscheint hier noch wesentlich flacher als die oben beschriebene und ohne Andeutung eines Cortischen Tunnels. Weiter aufwärts im Anfangsteil der Mittelwindung hat dann die Reissnersche Membran sich immer weiter von der Lamina spiralis entfernt und dementsprechend zeigt der Ductus cochlearis wieder eine grössere Lichtung. Von einer dem Cortischen Organ entsprechenden papillären Erhebung ist hier nichts mehr zu sehen, dagegen sieht man deutlich die Cortische Membran. Die Stria vascularis ist auch in diesem Schneckenabschnitt ziemlich breit. In der Spitzenwindung zeigt die Reissnersche Membran keine Abweichung von der Norm, vom Cortischen Organ ist auch hier nichts zu sehen.

Was den Nervus cochleae anlangt, so enthält er auch hier wieder in seinem Verlaufe durch den Zentralkanal normal aussehende an Zahl nicht verminderte Nervenfasern. Dagegen finden sich solche nur in spärlicher Menge in der Lamina spiralis ossea (Fig. I, 2), und die Zahl der Ganglienzellen im Canalis gangl. ist namentlich im Gebiete der Basalwindung ganz bedeutend vermindert. (Fig. I, 1). Hier liegen nur einige wenige der medialen Wand des Kanals an. In den weiter nach oben gelegenen Windungen ist sowohl die Zahl der Ganglienzellen als auch die der Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea etwas grösser, ohne jedoch der Norm gleichzukommen. — Bezüglich des R. vestibuli wurde bereits erwähnt, dass an demselben keine Veränderungen nachweisbar sind; die Intumescentia ganglioformis weist eine normale Anzahl von Ganglienzellen auf. Die Endstellen dieses Nerven zeigen ebenfalls keine Veränderung, ebensowenig die häutigen Gebilde des Vorhofes und der halbzirkelförmigen Kanäle.

In der linken Schnecke fällt, was zunächst die untere Partie der Basalwindung betrifft, auf, dass anscheinend, wenigstens bei schwacher Vergrösserung, die Reissnersche Membran ganz fehlt. Der laterale Teil des Labium vestibulare des Limbus laminae spiralis (Fig. II, III, 3), zeigt nicht den normalmäfsig hier hervortretenden scharfen zahnartigen Fortsatz, sondern erscheint flach abgerundet und geht ganz allmählich in die Lamina spiralis über, sodass es zur Bildung eines Sulcus spiralis internus nicht gekommen ist. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man dann, dass die Reissnersche Membran (Fig. II, 4) zwar vorhanden ist, aber dem Limbus laminae spiralis dicht aufliegt und erst weiterhin

von der Lamina spiralis sich etwas abhebt, in gleicher Entfernung von ihr bleibend gegen das Ligamentum spirale und über die Stria vascularis, die sehr schmal erscheint, hinzieht, um sich oberhalb derselben an der äusseren Schneckenwand zu inserieren. Es bleibt so zwischen Membrana Reissneri und Lamina spiralis als Rest des Ductus cochlearis nur ein ganz schmaler Spalt übrig. In der Gegend, wo die Lamina spiralis ossea in die Lamina spiralis membranacea übergeht, sieht man zwischen letzterer und der Reissnerschen Membran eine anscheinend spiralig zusammengerollte Membran, deren Struktur nicht deutlich zu erkennen ist, die aber der Lage nach als Cortische Membran (Fig. II, 6) zu deuten sein dürfte. Vom Cortischen Organ selbst ist weder hier noch in einer anderen Windung etwas zu erkennen. Weiter nach oben, in der mittleren Partie der Basalwindung hebt sich die Reissnersche Membran schon weiter von der Membrana basilaris ab (Fig. III, 4), sodass man schon bei schwacher Vergrösserung einen deutlichen Spalt als Rest des Ductus cochlearis erkennt. Die Ansatzstelle der Reissnerschen Membran lässt sich nicht weiter als bis zum unteren Ende der Stria vascularis (Fig. III, 5) verfolgen, vielmehr scheint sie mit dieser vollständig verklebt zu sein. Die Membran erscheint hier wesentlich dicker als in der oben beschriebenen unteren Partie der Basalwindung. Je weiter man nun die Reissnersche Membran bezüglich ihres Verlaufes in den oberen Schneckenwindungen verfolgt, umso deutlicher sieht man, wie sie sich sowohl von der Lamina basilaris als auch von dem Ligamentum spirale resp. der Stria vascularis abhebt, sodass schliesslich die normale Gestalt des Ductus cochlearis zu sehen ist. — Was nun die Ganglienzellen resp. die Ausbreitung der Nerven anlangt, so erscheinen nur in der unteren Partie der Basalwindung die Ganglienzellen des Ganglion spirale (Fig. II und III, 1) ebenso wie die Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea (Fig. II und III, 2) an Zahl etwas vermindert, weiter nach der Spitze zu kann kaum von einer Abnahme derselben die Rede sein, auch zeigen sie keine Veränderungen, die auf Degeneration hinweisen würden. Vorhof wie halbzirkelförmige Kanäle ebenso wie die Ausbreitungen des R. vestibuli ohne pathologische Veränderungen.

Als das Wesentlichste des Befundes ist also auch in diesem Fall die mangelhafte Ausbildung resp. das vollständige Fehlen des Corti'schen Organes und die mehr oder weniger hochgradige Atrophie des Ganglion spirale und der Ausbreitung des Nervus cochleae innerhalb der Lamina spiralis ossea zu bezeichnen. Recht verschieden sind aber die Grade

dieser anatomischen Veränderungen in den beiden Schnecken. Während nämlich rechterseits das Cortische Organ an einzelnen Stellen wenigstens noch in rudimentärer Gestalt nachzuweisen ist, fehlt linkerseits jede Spur desselben; umgekehrt ist die Atrophie des Ganglion spirale und der Nervenausbreitung innerhalb der Lamina spiralis ossea dextra in der Basalwindung eine ganz auffallende, in den übrigen Windungen allerdings weniger ausgesprochen, in der linken Schnecke dagegen ist im Gebiete der Basalwindung zwar eine Verminderung der Zahl der Ganglienzellen und der Nervenfasern innerhalb der Lamina spiralis ossea erkennbar, aber nicht entfernt an die Grösse des Ausfalles dieser Gebilde in der rechten Schnecke heranreichend. Auch in diesem Verhalten dürfte, wie schon bei dem ersten Falle erwähnt, die Inkongruenz des Befundes in den Ganglienzellen und den Nervenfasern mit dem am Corti'schen Organ darauf hinweisen, dass die mangelhafte Ausbildung des Corti'schen Organs als der primäre Defekt zu gelten habe. — Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Membrana Reissneri und des Ductus cochlearis in der Basalwindung beider Schnecken. Auf der rechten Seite ausgesprochene Faltenbildung der ersteren und zwar mit Ausbuchtung der Membran gegen die Scala vestibuli und dementsprechender abnormer Weite des Ductus cochlearis, auf der linken Seite dichtes Aufliegen der Membran auf dem Labium vestibulare der Crista spiralis, der Lamina spiralis membranacea resp. Verklebung mit der Oberfläche der Stria vascularis und dementsprechend spaltförmige Verengung des Ductus cochlearis. Dabei rechtsseitig abnorme Breite der Stria vascularis, linksseitig die letztere eher etwas schmäler angelegt als in der Norm. Die hier angedeuteten Veränderungen finden sich wieder am ausgesprochensten in der Basalwindung der Schnecke und nähern sich weiter nach oben den normalen Verhältnissen. — Es fragt sich nun, wie dieser auffallende Befund zu deuten ist. Bezüglich der Erweiterung des Ductus cochlearis, auf der rechten Seite könnte man annehmen, dass infolge der starken Entwicklung der Stria vascularis (Fig. I, 5) eine stärkere Ausscheidung von Endolymphe, als deren Sekretionsorgan man die Stria vascularis anzusehen geneigt ist, stattgefunden habe und dadurch die M. Reissneri aufwärts gedrängt worden sei; es müsste dann später wieder eine Abnahme der Menge der Endolymphe eingetreten sein, wodurch die M. Reissneri collabierte und sich in Falten legte. Auffallend wäre es dann freilich, dass diese Abnormität in der Menge der Endolymphe sich lediglich auf die Basalwindung der Schnecke erstreckt haben sollte. Zweifelhaft erscheint ferner, ob ein

derartiger Vorgang auch für die linke Seite, wo die M. Reissneri der Lamina spiralis so nahe gerückt war, dass nur ein schmaler Spalt als Rest des Ductus cochlearis übrig blieb, in Frage kommt, da ein ebenfalls oben bereits hervorgehobener Befund, nämlich die Abflachung des normalmässig scharfen zahnartigen Randes der Crista spiralis gegen die Lamina spiralis hin, eher dafür spricht, dass dieser abnorme Verlauf der Membrana Reissneri als die primäre Entwicklungsstörung angesehen werden muss, durch welche einerseits die normale Ausbildung der lateralen Partie der Crista spiralis zu einer scharfen Kante (Zahn), andererseits auch die normale Entwicklung des Corti'schen Organs verhindert wurde. Freilich muss hierbei aber wieder die Tatsache in Rechnung gezogen werden, dass auch in den oberen Windungen der Schnecke dieses Organ fehlt, während der Ductus cochlearis bereits in der Mittelwindung von normaler Weite sich darstellt. Gerade dieses Verhalten würde dann wieder dafür sprechen, dass der Mangel des Corti'schen Organes als der primäre Defekt, ebenso wie in dem ersten Falle, angesehen werden müsste. Irgend etwas sicheres lässt sich, wie aus dem Gesagten hervorgeht, darüber nicht feststellen; dass aber auch in diesem zweiten Falle die Taubheit, entgegen den anamnestischen Angaben, als angeboren angesehen werden muss, dafür spricht das vollständige Fehlen aller Veränderungen im ganzen Labyrinth, welche auf einen, nach der Geburt stattgehabten Entzündungsprozess hindeuten würden.

In dem dritten hier zu besprechenden Falle lagen, was die Ätiologie anlangt, die Verhältnisse von vornherein durchaus klar und die Angabe, dass es sich um eine erworbene Taubheit handelte, konnte nicht in Zweifel gezogen werden. Das 15 jährige Mädchen nämlich, das am 11. Nohember 1903 wegen Pericarditis in Behandlung kam und nach wenigen Tagen starb (15. November), war, wie bereits oben erwähnt, nach den Angaben der Angehörigen in seinem 7. Lebensjahre im Anschluss an eine fieberhafte Krankheit plötzlich ertaubt und wenige Wochen nach der Ertaubung in der hiesigen Königl. Universitäts-Ohrenklinik von 9. bis 25. Dezember 1895 behandelt worden. Dem mir freundlichst vom Herrn Kollegen Dr. Heine zur Verfügung gestellten Krankenjournal entnehme ich folgendes: Olga F., 7 Jahre alt, die bisher immer gut gehört, aber ab und zu an schnellvorübergehendem Ohrenreissen gelitten hatte, erkrankte sechs Wochen vor der Aufnahme in die Lucae'sche Klinik (Dezember 1895) im Anschluss an Durchnässung im Regenwetter unter Fiebererscheinungen mit Kopfschmerzen und Er-

brechen, das sich in den nächsten Tagen mehrfach wiederholte. Die Kopfschmerzen lokalisierten sich besonders am Hinterkopf. Am dritten Tage der Erkrankung soll plötzlich Taubheit auf beiden Ohren, sodass das Kind die eigene Sprache nicht mehr hörte, aufgetreten sein, und am nächsten Tage klagte es über Reissen in den Ohren, namentlich aber über Klingen und Sausen. Das Sensorium war vollkommen frei. Beim Versuche (am zehnten Tage der Erkrankung), das Bett zu verlassen, taumelte Pat. stark. Der Gang ist auch jetzt noch etwas unsicher. Die objektive Untersuchung zeigt beiderseits leichte Verdickung und Trübung des Trommelfells, rechts etwas ausgeprägter als links; rechts ausserdem hinten unten kleine Narbe und leichte Gefässinjektion. Promontorium etwas rötlich durchschimmernd. Die Hörprüfung ergibt vollständige Taubheit sowohl für die Sprache als auch für hohe und tiefe Töne (Stimmgabeln c^4, A und Orgelpfeifen). Ophthalmoskopisch nichts besonderes. Kein Nystagmus. — Es wurde eine Pilocarpinkur eingeleitet und 14 Tage lang fortgesetzt, ohne dass eine Änderung in dem Zustande der Patientin eintrat. — Wie schon erwähnt, kam Patientin dann 8 Jahre später, November 1903, wegen Pericarditis ins Krankenhaus am Urban und starb daselbst nach einigen Tagen. Eine Untersuchung des Gehörorgans hat bei Lebzeiten hier nicht mehr stattgefunden. Die beiden Felsenbeine wurden nach Fixierung in Formalin und Müller'scher Flüssigkeit in derselben Weise behandelt wie in den beiden andern Fällen. Als wesentlicher Befund ergab sich folgendes: Im Stamm des N. acusticus am Eingang in den Meatus auditorius intern. ist kaum eine wesentliche Veränderung, abgesehen von einzelnen, bei der Weigert'schen Färbung hell bleibenden Fasern, sowohl im R. cochleae als auch im Ramus vestibuli, zu erkennen. Im weiteren Verlaufe durch den Meatus erscheinen beide Äste etwas schmaler und in der Intumescentia ganglioformis die Zahl der Ganglienzellen anscheinend etwas vermindert. Zahlreiche wohlerhaltene, aber im ganzen zarte Nervenfasern ziehen in den Modiolus hinein; doch finden sich in demselben auch eine ganze Anzahl von Knochenkanälchen, die nur sehr spärliche Nerven enthalten. Das Ganglion spirale enthält eine zwar gegen die Norm verminderte, aber immerhin durchaus nicht kleine Anzahl von Ganglienzellen. Was die Hohlräume der Schnecke anbelangt, so ist rechterseits sowohl die Scala tympani als auch die Scala vestibuli von der Basis bis in die Spitze hinauf teils vollständig mit neugebildetem Knochen ausgefüllt, teils sieht man, wie in der Spitzenwindung, die letztere namentlich die axiale Partie der Scalen einnehmen, während die laterale Partie der-

selben mit neugebildetem Bindegewebe erfüllt ist. Von der Lamina spiralis ossea sind nur in den oberen Windungen Reste vorhanden, die aber keine Spur von Nervenfasern enthalten. Der Verknöcherungsprozess ist im Anfangsteil der Basalwindung so hochgradig, dass man die Umrisse derselben kaum noch erkennt; lateralwärts geht der neugebildete Knochen ohne deutliche Grenze in die knöcherne Schneckenkapsel resp. in das Promontorium über. Dieser Befund ist bezüglich der Basalwindung auch in der linken Schnecke nachzuweisen, während derselbe in den oberen Windungen insofern von dem der rechten abweicht, als die Knochenneubildung in der ersteren zwar auch hauptsächlich die axiale Partie der Scalen einnimmt, aber nicht so weit lateralwärts sich erstreckt, wie rechts. Die Lamina spiralis ossea ist hier deutlich zu erkennen, enthält jedoch keine Nervenfasern, sondern lediglich Bindegewebe. Von der Membrana basilaris, der Membrana Reissneri und dem Corti'schen Organ ist auch in diesen weniger betroffenen Partien nichts zu finden, nur das Ligamentum spirale ist vorhanden und ihm aufliegend die Stria vascularis. Das Ligamentum spirale im ganzen äusserst schmal.

Bezüglich des Vorhofes wurde ein ganz eigenartiger Befund erhoben, wie er meines Wissens bisher noch nicht beschrieben ist. Man sieht nämlich, und zwar gilt dies für beide Labyrinthe in gleicher Weise, zunächst schon bei makroskopischer Betrachtung den im ganzen durch Knochenneubildung von der Peripherie her beträchtlich verengten Vorhof in seiner ganzen Ausdehnung obliteriert, sodass seine normale Konfiguration kaum zu erkennen ist. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich, dass das obliterierende Gewebe sowohl aus Bindegewebe, als auch, und zwar hauptsächlich aus einem Convolut von markhaltigen Nervenfasern (Fig. IV, 4) besteht, das an einer Stelle tumorartig sich darstellt, an anderen aus zerstreuten, mit Bindegewebe durchsetzten Strängen resp. Bündeln sich zusammensetzt. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt die Neubildung, namentlich an Präparaten, die der Weigert'schen Markscheidenfärbung unterworfen wurden, ganz das Aussehen, wie es Virchow (Die krankhaften Geschwülste, III. Band, S. 253) bezüglich der Amputationsneurome schildert: »Überall stösst man auf kleine Faserbündel, welche sich auf die mannigfachste Weise verflechten und durchsetzen, sodass ein jeder Schnitt durch die Geschwulst eine Menge von Quer-, Längs- und Schiefschnitten von Bündeln nebeneinander zur Anschauung bringt.« Diese Neubildung steht, wie man sich an Schnittserien überzeugen kann, nach oben in direktem Zusammenhange mit dem Ramus vestibuli, nach unten verliert

er sich in einen Nervenast, der vielleicht den Ramus ampullae inferioris entspricht. Etwas sicheres lässt sich bezüglich der Anordnung der Nerven nicht sagen, da, wie schon gesagt, die Konfiguration der Vorhofpartie kaum noch zu erkennen ist. Vom Sacculus und Utriculus resp. deren Maculae acusticae ist, wie sich nach der Schilderung von selbst versteht, nichts zu sehen, ebensowenig von den Maculae cribrosae; auch fehlt jede Spur einer Andeutung der Ampullen der Bogengänge, während die letzteren selbst auf dem Durchschnitt teils leer, teils obliteriert resp. gegen die Norm konzentrisch verengt erscheinen. Von dem Aquaeductus vestibuli ist ebenso wenig wie von dem Aquaeductus cochleae etwas zu sehen, der erstere scheint in dem neugebildeten Knochen des Vorhofes, der letztere in dem der Basalwindung ganz aufgegangen zu sein. — Was nun die Entstehung der beschriebenen Veränderungen anlangt, so kann es unter Berücksichtigung der Anamnese, nicht zweifelhaft sein, dass wir es mit den Ausgängen eines Entzündungsprozesses, der das ganze Labyrinth beiderseits betroffen hatte, zu tun haben. Fraglich erscheint nur, ob es sich ursprünglich um eine primäre Otitis interna handelte, oder ob dieselbe als eine, sei es vom Mittelohr oder den Meningen ausgegangene, sekundäre Affektion aufzufassen ist. Was das Mittelohr anlangt, so kann dasselbe als Ausgangsstelle ausgeschlossen werden, da in der Paukenhöhle, um das noch besonders hervorzuheben, keine einen derartigen Zusammenhang erklärenden Veränderungen bestanden. Ausgeschlossen ist ferner der Übergang der Entzündung von den Meningen durch den Porus acusticus internus, da auch hier keine wesentlichen Veränderungen nachweisbar waren. Am wahrscheinlichsten ist es, dass der Übergang auf dem Wege des Aquaeductus cochleae stattgefunden hat. Die Annahme, dass die mit Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen einsetzende Erkrankung, in deren Verlauf die Ertaubung unter Schwindelerscheinungen und subjektiven Geräuschen auftrat, als eine Meningitis cerebrospinalis und zwar als die abortive Form derselben zu deuten ist, kann nicht von der Hand gewiesen werden, wenn auch die Möglichkeit, dass es sich doch um eine primäre Otitis interna gehandelt habe, nicht mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Derartige Fälle sind ja bisher schon, wenn auch nur vereinzelt, beschrieben worden, aber in fast allen diesen Fällen lag, ebenso wie bei dem von mir beschriebenen, zwischen der Erkrankung und dem Exitus letalis ein so grosser Zeitraum, dass der anatomische Befund weder für die eine, noch für die andere Eventualität ausschlaggebend sein konnte.

Um noch mit wenigen Worten auf die oben geschilderten Veränderungen im Vorhof zurückzukommen, so habe ich bereits erwähnt, dass dieselben meines Wissens bisher nicht beschrieben worden sind. Dass es sich um eine aus markhaltigen Nervenfasern bestehende Neubildung handelt, ist durch die mikroskopische Untersuchung mit Sicherheit erwiesen. Das Zustandekommen derselben lässt sich vielleicht mit der Annahme erklären, dass nach Zerstörung der häutigen Gebilde des Vorhofes, in derselben Weise, wie Virchow (l. c, S. 240) für die Amputationsneurome annimmt, »ein Vorgang eintritt, der gleichsam der Anfang eines regenerativen Prozesses ist, der die Tendenz zur Regeneration ausdrückt, der aber nun, da die volle Regeneration nicht möglich ist, zu nichts weiter als zu einer Anschwellung führt, die sich in Form einer Geschwulst darstellt«.

Schliesslich möchte ich noch einmal auf den Widerspruch aufmerksam machen, in welchem in den beiden ersten Fällen die anamnestischen Angaben mit dem anatomischen Befunde stehen. Während in beiden Fällen behauptet worden war, dass die Taubheit in den ersten Lebensjahren erworben worden sei, liessen die durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesenen Veränderungen keinen Zweifel darüber, dass wir es mit angeborenen Anomalien (Entwicklungshemmungen) zu tun hatten. Ganz ebenso verhält es sich in einem Falle, den Herr Dr. Watsuji (-Kioto) auf meine Veranlassung untersucht hat und der in dem vor kurzem von der Deutschen Otologischen Gesellschaft herausgegebenen Werke »Die Anatomie der Taubstummheit« (Wiesbaden, Bergmann, 1904) veröffentlicht worden ist. Auch hier ergab die mikroskopische Untersuchung als wesentlichen Befund eine Atrophie der Ganglienzellen des Ganglion spirale und der von diesem ausgehenden Nervenfasern innerhalb der Lamina spiralis und eine mangelhafte Entwicklung der Papilla spiralis. Irgendwelche Reste vorausgegangener Entzündungen waren weder im Mittelohr noch im Labyrinth nachzuweisen und doch lauteten die anamnestischen Angaben dahin, dass die Taubstummheit die Folge einer in den ersten Lebensjahren überstandenen »Genickstarre« gewesen sei. Derartige Beobachtungen müssen uns veranlassen, in Zukunft mit der Verwertung anamnestischer Angaben vorsichtiger zu sein als bisher. In den meisten Taubstummen-Statistiken wird hervorgehoben, dass die Taubstummheit seltener angeboren, als erworben sei, eine Angabe, die mit Rücksicht darauf wohl erklärlich ist, dass die meisten Menschen viel eher geneigt sind einen in ihrer Familie vorgekommenen Defekt auf eine vorausgegangene Krankheit

zurückzuführen, als zuzugeben, dass es sich um ein angeborenes Leiden handelt, wodurch der ganzen Familie gleichsam ein Stigma aufgedrückt wird. Sicheren Aufschluss werden uns selbstverständlich nur weitere sorgfältig erhobene mikroskopische Befunde geben.

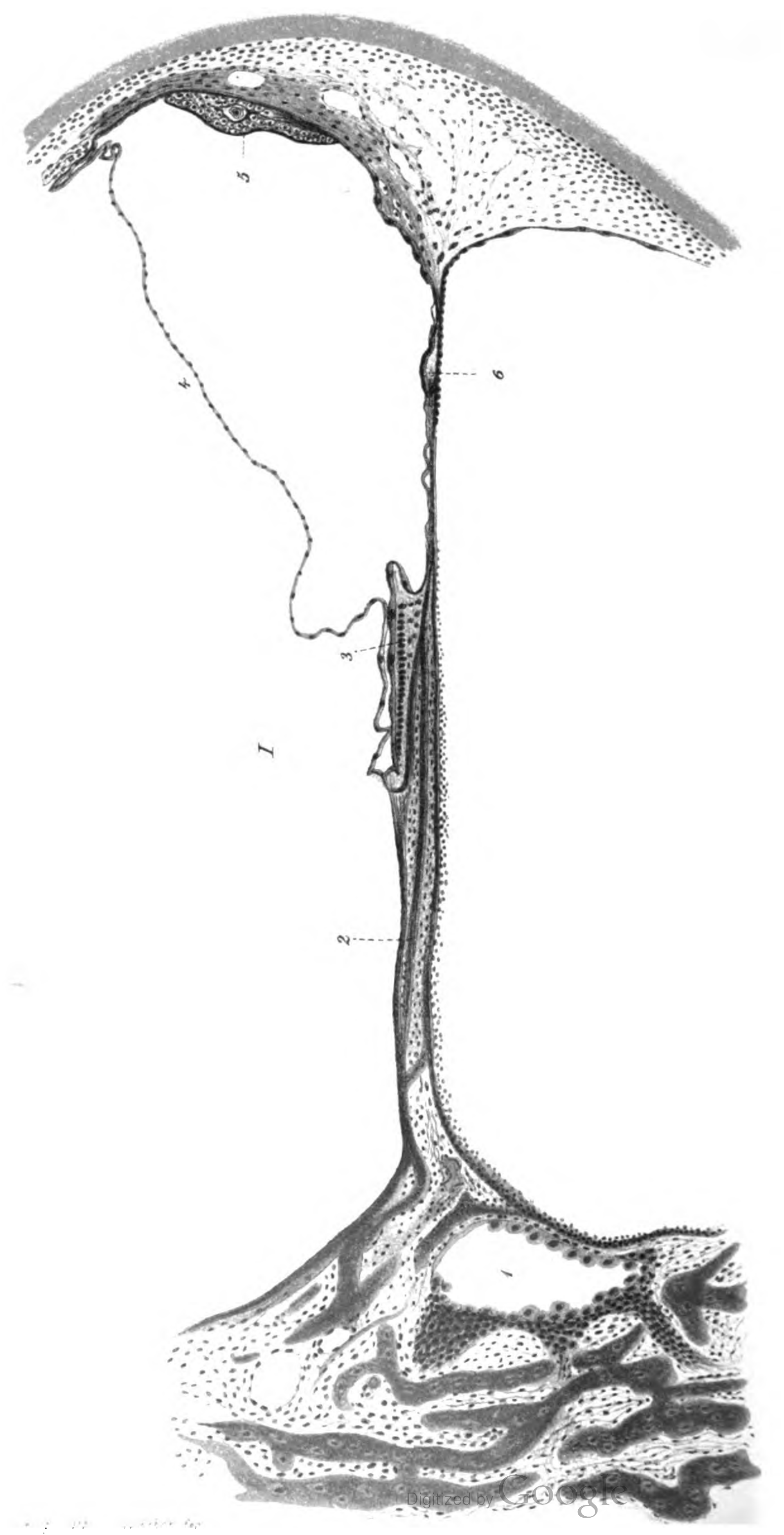
Erklärung der Abbildungen:

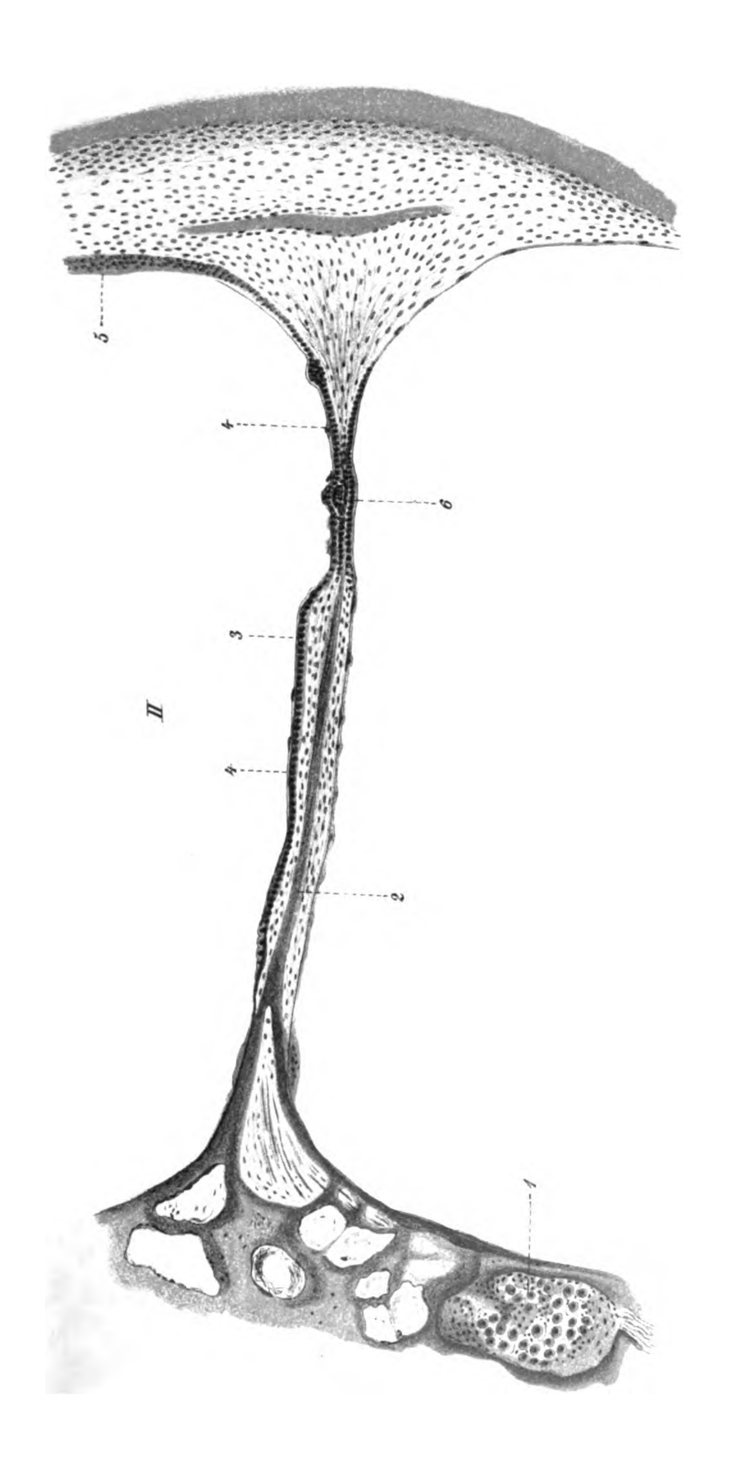
Fig. I. Basalwindung der Schnecke (Fall 2) rechts,
1. = Canal. spiral. mit atrophischem Ganglion spirale,
2. = Atroph. Nervenfasern in der Lamina spiral. ossea,
3. = Crista spiralis,
4. = Memb. Reissneri,
5. = Stria vascularis,
6. = Papilla spiralis.

Fig. II. Basalwindung der Schnecke (Fall 2) links,
1 bis 5 wie in Fig. I.
6. = Membr. Corti.

Fig. III. Obere Partie der Basalwindung (Fall 2) links,
1 bis 5 wie in Fig. I.

Fig. IV. Vorhof (Fall 3).
1. = Nerv. facial.,
2. = Nische des ovalen } Fensters,
3. = „ „ runden } Fensters,
4, = Neubildnng, aus markhaltigen Nervenfasern bestehend.


5
6
4
3
I
2
1



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden

III

IV

J. Kapt lith. R. Guenther fac.

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden

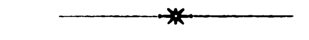
Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im zweiten Quartal des Jahres 1904.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.



Anatomie und Physiologie.

134. Jwanoff, Alexander, Moskau. Über einige topographische Veränderungen des Schläfenbeines in Abhängigkeit von der Schädelform. A. f. O. Bd. 61, S. 76.

J. kommt auf Grund von Messungen an 55 Schädeln, unter denen sich viele ausgesprochene dolicho- und brachycephalische Schädel befanden, zu folgenden Resultaten:

1. Die Maſse der Schädelbasis differieren bei den verschiedenen Schädelformen nur wenig. Der Schädelgrund hängt somit von der Form des Schädels fast gar nicht ab.

2. Die Drehung der Pyramiden ist um so stärker, je tiefer der Sinus transv. in die Pars mast. eindringt. — Einen Zusammenhang zwischen relativer Verkleinerung der Länge des Schädelgrundes und der Drehung der Pyramiden (Danziger) konnte J. nicht feststellen.

3. Der Boden der mittleren Schädelgrube liegt bei Dolichocephalen in allen seinen Teilen in gleicher Höhe, bei Brachycephalen aussen tiefer als innen.

4. Der Sinus transv. liegt bei Brachycephalen mehr nach aussen, jedoch nicht mehr nach vornen als bei Dolichocephalen.

5. Es gibt kein absolut konstantes Merkmal für die Vorlagerung des Sinus.

6. Als Überrest der Fissura mastoidea squamosa haben manche Schläfenbeine einen in der Richtung nach der Incisura parietalis verlaufenden Sulcus oder eine Vertiefung oder eine Reihe von Löchern.



7. Die Warzenfortsätze bei Dolichocephalen sind vornehmlich pneumatisch (Körner).

8. Spalten im Tegmen fanden sich bei keinem der dolichocephalischen Schädel (Bestätigung der Körnerschen Untersuchung).

9. Bei Dolichocephalen ist der Meatusquerschnitt mehr kreisrund, bei Brachycephalen mehr länglich oval. (Bestätigung der Ostmannschen Angabe).

Haenel (Dresden).

135. Wittmaack, K., Leipzig. Über Markscheidendarstellung und den Nachweis von Markhüllen der Ganglienzellen im Akustikus. (Mit 2 Abb.) A. f. O. Bd. 61, S. 18.

W. hat Markhüllen an den Ganglienzellen des Ganglion spirale beim Meerschweinchen nachweisen können durch eine besondere Methode der Vorbehandlung der Präparate (frische Müllersche Lösung mit 10 % Formol- und 3—5 % Essigzusatz, dann 2—3 % Salpetersäureformollösung). Bei Nachfärbung der Schnitte in 2 % Osmium, 5 % Pyrogallussäurelösung umgibt ein blauschwarzer Saum in gleicher Weise den Achsenzylinder der Nervenfaser und die Ganglienzelle. Durch Nachfärben mit der Weigertschen Chromalaunlösung tritt das Neurokeratingerüst sowohl in der Hülle der Nervenfaser als auch um die Ganglienzelle herum deutlich hervor.

Haenel.

136. Courtade, A. Historique de l'anatomie de l'oreille. Arch. internat. d'otol. etc. 1904, S. 881.

Kurzer historischer Überblick über die Entwicklung der anatomischen Kenntnisse des menschlichen Ohres bis Anfang des 19. Jahrhunderts.

Oppikofer (Basel).

137. Chalupecký, H., Dozent, Prag. Farbenhören. Wien. klin. Rundschau, Nr. 21, 1904.

Zunächst gibt Ch. einen Überblick über die Entwicklung der Theorie des Farbenhörens mit teilweiser Anführung von alten Befundberichten. Jedesmal stellt sich die Lichtempfindung ein, wenn das Gehör in einer bestimmten Weise gereizt wurde oder wenn durch eine bestimmte Reminiszenz eine solche Reizung hervorgerufen wurde.

Hieran fügt Ch. eine eigene Beobachtung. Das Farbenhören trat bei der Patientin im 5. Lebensjahre auf, als sie das Klavierspielen begann. c war gelb, d hellrot, e blassgrün, f grau, g lichtbraun, a dunkelbraun, h schwarz; ebenso waren die Farben bei den verschiedenen Wochentagen. Der Vokal a ist dunkel, e grün, i weisslich, o hellrot, u blau-grau; die Konsonanten sind farblos. Von Ziffern ist 5 rot, 6 und 9 gleich grünlich.

Nach Ch.'s Ansicht ist zum Farbenhören eine Art Disposition, eine Veranlagung notwendig, die in Veränderungen des Organismus, in anatomischen Abweichungen zu suchen ist.

Hierauf bespricht Ch. die Theorien der Doppelempfindungen auf anatomischer Grundlage; er selbst fasst die Doppelempfindung einfach als Folge einer erhöhten Empfindlichkeit der Gehirnrinde, als eine kortikale Hyperästhesie auf. Da die Eigentümlichkeiten des Temperaments vererbt werden, lässt sich daraus die Erblichkeit des Farbenhörens erklären. Solche Empfindungen werden auch hervorgerufen durch Vergiftungen, Alkohol, Haschisch, in ähnlicher Weise auch Santonin. Ch. hält diese Doppelempfindungen für eine geringfügige Abweichung vom physiologischen Zustand, das ist für eine Steigerung gewöhnlicher Sensationen in Folge einer erhöhten Reizbarkeit des Gehirns.

Wanner (München).

138. Bukofzer, M., Königsberg. Über den Einfluss der Verengerung des Ansatzrohres auf die Höhe des gesungenen Tones. (Mit 1 Abbildung.) A. f. O. Bd. 61, S. 104.

B. hat durch graphische Darstellung die Tonhöhen des gesungenen Tones bei weitem und engen Ansatzrohr festgestellt und damit den Nachweis erbracht, dass sich beim bekannten Spiessschen Versuch tatsächlich der Ton bezüglich seiner Schwingungszahl ändert und nicht nur, wie Barth meint, bezüglich seiner Klangfarbe. Die Tondifferenz schwankt nach B.s Versuchen um $^1/_2$ Ton herum und beträgt zuweilen fast einen ganzen Ton.

Haenel.

Allgemeines.

a) Berichte und allgemeine Mitteilungen.

139. Ferreri, Prof., Rom. Atti della Clinica oto-rino-laringoiatrica della R. Universita di Roma. I. Jahrg. 1903. Verlagsbuchhandl. G. D. Antonis, Rom.

In dem vorliegenden Jahresberichte werden nicht nur die wichtigsten während des Jahrganges 1903 auf der Klinik vorgekommenen Fälle mitgeteilt, sondern mehrere von den an der Klinik beschäftigten Ärzten und Assistenten veröffentlichte Aufsätze geben dem erwähnten Berichte einen grösseren Wert, sodass er Jedem als lesenswert empfohlen werden kann.

Rimini (Triest).

140. Haug und Thanisch, München. Jahresbericht der kgl. Universitätsohrenpoliklinik zu München (Prof. Dr. Haug) für das Jahr 1903.

Tabellarische Übersicht über das Material der Poliklinik im angegebenen Zeitraume.

Haenel.

141. Strubell, Alexander, Dr. (Staatspoliklinik in Dresden.) Statistik und Erfahrungen des Jahres 1903. M. f. O. 1904. Nr. 4.

Verf. hat Yohimbinum lacticum zur Erzielung von Anaesthesie für kleinere Operationen verwendet, und die schon von anderer Seite gemachte Erfahrung bestätigen können, dass sich die schleimhautschwellende Eigenschaft dieses Medikamentes besonders bei der Herausnahme der hypertrophischen Schleimhaut der unteren Nasenmuschel bewährte. Die anfängliche Blutung war stark, doch trat keine Nachblutung auf.

Bei atrophischen Prozessen der Nasenschleimhaut war durch Anwendung des Yohimbins kein Erfolg zu erzielen.

Versuche mit Euguform als Pulver nach operativen Eingriffen in der Nase ergaben, dass dasselbe gut deckend, blutstillend und desinfizierend wirkt. Piffl (Prag).

142. Stein, Saxtorph, V. Die Grenzen der Schwerhörigkeit. Nordisk medicinsk Archiv 1903, Abt. I, Heft 4.

S. hebt die Schwierigkeiten hervor, welche die Beurteilung der Erwerbsunfähigkeit bei Schwerhörigen dem Ohrenarzte bereitet; die Beurteilung würde durch Notizen über die für die verschiedenen Professionen nötige Hörfähigkeit bedeutend erleichtert werden. S. hat deshalb aus der otologischen Klinik des kgl. Frederiks Hospital 312 Fälle von Schwerhörigkeit gesammelt und sie in ähnlichen Gruppen wie die von Zwaardemaker benutzten eingeteilt, indem er die erste Gruppe Z.'s (Professionen, für die gar kein Gehör erforderlich ist) unberücksichtigt lässt; es bleiben also 4 Gruppen übrig. Innerhalb der einzelnen Gruppen sucht er die nötige Hörfähigkeit in der Weise zu bestimmen, dass er untersucht, welches die grösste Hörweite ist, über die noch geklagt wird und ferner die geringste, über die nicht geklagt wird, und dann einen dazwischen liegenden Wert für die nötige Hörweite annimmt. Die Hörweiten für Flüsterstimme, die er gefunden hat, sind folgende: Für Menschen, welche keine besondere Verwendung für ihr Gehör haben, nur aber soviel besitzen müssen, dass sie z. B. auf den Strassen verkehren können, mindestens 100 cm. Für Frauen in verschiedenen Professionen 150 cm, während männliche Handwerker an ihr Gehör bedeutend grössere Anforderungen stellen. Für Arbeiter, welche gruppenweise arbeiten 200. Für Bedienstete 300–700. Schliesslich ist für Schulkinder, Ärzte, Musiker, Hebammen u. s. w. eine Hörweite von über 700 cm erforderlich. Jörgen Möller (Kopenhagen).

143. Freund, C. S., Dr., Breslau. Über den Nutzen der frühzeitigen Ohruntersuchung für die Begutachtung von Unfallkranken. Heilanstalt für Unfallverletzte, Breslau. II. Wissenschaftliche Mitteilungen.

Verf., ein Nervenarzt, wendet sich an die praktischen Ärzte, vor allem die Kassen- und Krankenhausärzte mit der Forderung, gleich bei der ersten Untersuchung eines Verletzten auch eine Ohruntersuchung vorzunehmen. Für unbedingt notwendig hält er eine solche bei den Unfällen, bei welchen eine Erschütterung des Kopfes oder eine allgemeine Erschütterung des Körpers stattgefunden hat. F. geht auf die Wichtigkeit der frühzeitigen Ohruntersuchung bei den einzelnen Arten der traumatischen Neurose ein. Bei der traumatischen Hypochondrie erscheint die frühzeitige Ohruntersuchung bedeutungslos, bei der Hysterie aber mache eine Kenntnis des Ohrbefundes oft erst die Entstehung der Hysterie verständlich. Während für die Diagnose der traumatischen Neurasthenie die frühzeitige Ohruntersuchung wenig in Betracht komme, sei dieselbe doch von grösster Wichtigkeit bei denjenigen Kopferschütterungen, bei denen sich neurasthenieforme Reizzustände, vorwiegend vasomotorischer Natur, einstellten. Die einmal nachgewiesenen Symptome der Labyrinthläsion drückten den unbestimmten, allgemein nervösen Beschwerden ohne weiteres den deutlichen Stempel ihrer traumatischen Eigenart auf. In einem von F. mitgeteilten Fall wurde erst 4 Jahre nach dem Unfalle eine Labyrinthläsion durch ohrenärztliche Untersuchung (Görke) festgestellt. Zum Schluss geht V. kurz noch auf die Wichtigkeit der Behandlung der Unfallverletzten ein, bei denen frühzeitig der Nachweis einer Beteiligung des Ohres geliefert ist.

Suckstorff (Hannover).

b) Allgemeine Pathologie.

144. Körner, O., Prof., Rostock. Die Tuberkulose des Ohres und des Schläfenbeins. Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht, herausgegeben von Dr. H. Schröder und Dr. F. Blumenfeld.

Nach einer kleinen Einleitung behandelt K. zunächst die Entstehung der Tuberkulose des Schläfenbeins und des Ohres und lässt sich dann weiter kurz über das Weiterschreiten von der zuerst erkrankten Stelle auf andere Teile des Ohres und des Schläfenbeins sowie über die Mischinfektion und das Weiterschreiten des Krankheitsprozesses vom Ohr und Schläfenbein auf den Schädelinhalt und den Gesamtorganismus aus. In dem Abschnitt über den klinischen Verlauf, Erkennung und Behandlung der einzelnen Krankheitsbilder beschreibt K. an einem eigenen Fall die

Knötchentuberkulose des Ohrläppchens sowie nach **Haug** die tuberkulöse Perichondritis, um nach einigen kurzen Bemerkungen, die er der Tuberkulose des Trommelfells widmet, zu der Tuberkulose der Paukenhöhle und des Schläfenbeins überzugehen. Hier zeigt er zunächst das bekannte klassische Bild, wie es eine tuberkulöse Paukenhöhleneiterung im Endstadium der chronischen Lungenschwindsucht bildet (schmerzloser Beginn, anfängliche multiple Perforationen rauher Knochen u. s. w.). Einen chirurgischen Eingriff in diesem Stadium sucht K. zu vermeiden. Tuberkulininjektionen seien bisher ohne Erfolg gewesen, Wasserstoffsuperoxyd, Jodoform und Borsäureeinblasungen, sowie eventuell Deckverband die einzige Therapie. Anhangsweise betont Verfasser, dass aber auch bei der stationären Form der Phthise, ja sogar vor dem Auftreten irgend eines klinischen Symptoms der Lungentuberkulose die Tuberkulose des Ohres und Schläfenbeins ohne Schmerzen entstehen kann. Andererseits beginnen sogenannte »atypische« Formen aber auch **mit** Schmerzen. V. gibt an der Hand von 7 selbst beobachteten Fällen ein hübsches, zusammenfassendes Bild dieser sogenannten »atypischen« Formen akut verlaufender Fälle von Tuberkulose bei Kindern und jungen Leuten. Der Operationsbefund war durchaus nicht immer auf den ersten Blick für Tuberkulose verdächtig. Ein auffälliger Befund, dem V. zweimal begegnete, war die starke Erweichung der ganzen Spongiosa, während die Lamina vitrea intakt war. Die Infektion war in allen 7 Fällen wahrscheinlich auf dem Blutwege entstanden. Interessant ist der eine Fall, bei dem trotz einer Eruption von Knötchen auf der Sinuswand Heilung eintrat. Unter den 7 Fällen 5 Heilungen. Die Therapie bestand in gründlicher Entfernung des Krankhaften, wozu nicht immer die Radikaloperation nötig war, ferner in Jodoformbehandlung der Wunde und Allgemeinbehandlung. Da **Grimmer** den Übergang der Tuberkulose von der Rachenmandel auf die Paukenhöhle nachgewiesen hat und ferner klinisch nicht immer die Tuberkulose der Rachenmandel festzustellen ist, kann die Entfernung hyperplastischer Rachenmandeln vielleicht auch als Prophylaxe der Ohrtuberkulose wirken. Zum Schluss warnt Verf., nicht alle Ohreiterungen, die neben tuberkulösen Geschwüren der Nase und Nasenrachenraums bestehen, für tuberkulöse Eiterungen zu halten. In einem kurzen Abschnitt über die tuberkulösen Erkrankungen des Labyrinthes erwähnt K., dass von den sogenannten Labyrinthsymptomen in der Regel nur die hochgradige Schwerhörigkeit in Erscheinung trete. Das seltene Vorkommen von miliaren Tuberkeln im Nervus acusticus bei Meningitis tuberculosa entbehre der praktischen Bedeutung. **Suckstorff.**

145. **Lauder, R. E.** Untersuchungen über die Quelle der Scharlachinfektion und ihr Verhältnis zur Hospitalbehandlung. Lancet. 12. März 1904.

Lauder zeigt, dass die Scharlachrezidive nicht auf die Abschuppungsperiode fallen, sondern unentdeckten Absonderungen aus den Luftwegen oder aus den Ohren der aus dem Hospital Entlassenen zuzuschreiben sind.

Cheatle (London).

146. **Blau, Albert, Görlitz.** Experimentelle Studien über die Veränderungen im Gehörorgan nach Vergiftung mit salicylsaurem Natrium. (Mit 1 Tafel) A. f. O., Bd. 61, S. 220.

Wie Wittmaack für die Chininvergiftung so hat Blau durch zahlreiche Tierexperimente für die Salicylwirkung feststellen können, dass die Veränderungen im Gehörorgan in einer bestimmten Schädigung der Ganglienzellen im Ganglion spirale und innerhalb der Vestibularganglien bestehen (Veränderungen am Protoplasma und insbesondere an den Nissl'schen Körperchen), dass aber etwa vorkommende Blutungen als sekundäre aufzufassen sind.

Haenel.

147. **Hammerschlag, V., Dozent, Wien.** Über Hörstörungen im Kindesalter und ihre Bedeutung für die psychische und intellektuelle Entwicklung des Kindes. Wiener med. Presse, Nr. 14, 15, 1904.

H. stellt zunächst in sehr übersichtlicher, klarer Weise für praktische Ärzte berechnet, Auszüge aus den verschiedenen Schriften Bezolds über die Schuluntersuchungen, funktionelle Prüfung und Taubstummheit zusammen, und schliesst hieran theoretische Betrachtungen über die Aufgaben des Schularztes und die Unterbringung schwerhöriger Kinder in den Schulen.

Für die Schulkinder soll man nach H. eine Hörweite von 4 m für gewöhnliche, nicht akzentuierte Konversationssprache verlangen. Kinder mit schlechterem Gehör sollen und müssen versuchsweise eingeschult werden, sollten aber nach einer gewissen Probezeit aus der Schule wieder entfernt werden, sobald sich ihr Unvermögen, mit den Vollsinnigen gleichen Schritt zu halten, dartut.

Ausgesprochen schwerhörige Kinder müssen, dem Grade ihrer Schwerhörigkeit entsprechend, entweder in besonderen Parallelklassen für Schwerhörige untergebracht werden, der, wenn die Hörstörung so hochgradig ist, dass der Unterricht vom Mund zum Ohr unmöglich ist, in Taubstummenanstalten abgegeben werden.

Die Schulärzte hätten nach H.s Meinung zu Beginn des Schuljahres alle Kinder auf ihr Gehör und Trommelfellbild zu untersuchen; bei schlechten Schülern sollen derartige Hörprüfungen mehrmals im Jahre

vorgenommen werden, ebenso soll jedes Kind nach Überstehen einer akuten Infektionskrankheit einer neuerlichen Untersuchung unterzogen werden. (H. kommt zu den gleichen Resultaten wie Ref. auf Grund eingehender funktioneller Prüfungen an Hilfsschulen für Schwachsinnige. Cf. Verhandlungen des I. intern. Schulhygienekongr. zu Nürnberg 1904.)

Wanner.

c) Untersuchungs- und Behandlungsmethoden.

148. Ostmann, Marburg a. L. Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen, II. Teil. Zur Analyse der Hörstörung beim Thrombus sebaceus. (Mit 10 Abbildungen.) A. f. O. Bd. 61, S. 116.

Die Messungen sind an 8 Gehörorganen nach dem alten Contaschen Prinzip an 8 anderen mit dem objektiven Hörmass vorgenommen worden. Die Hörstrecke fand sich bei 56 % an der oberen, bei 68,7 % an der unteren Tongrenze eingeengt. Je weiter die untere Grenze der Hörstrecke hinaufgerückt ist, um so stärker ist die Herabsetzung der Hörfähigkeit für die tiefsten noch eben hörbaren Töne der pathologisch eingeengten Strecke. Dieselben Beziehungen scheinen auch für die obere Tongrenze — nur in geringerem Grade — Geltung zu haben. In dem Ausfall der höchsten Töne bei Ceruminalpfropf sieht O. ebensowenig ein Labyrinthsymptom wie in den dabei vorkommenden Schwindelerscheinungen; er erklärt vielmehr den Ausfall der höchsten Töne als eine Folge der Aufhebung der schallverstärkenden Resonanz im Gehörgang. Die fast völlig übereinstimmenden Kurven der mit dem objektiven Hörmass aufgenommenen Hörreliefs lassen die Hörstörung bei Cerumen obturans als eine ganz einheitliche Form erscheinen. — O. betont, dass seine Hörprüfungstabellen sich nur auf solche unbelastete Gabelreihen anwenden lassen, welche ausdrücklich nach seinen eigenen Gabeln geeicht sind.

Haenel.

149. Bing, Albert, Prof., Wien. Bemerkungen zur Lokalisation der Tonwahrnehmung. A. f. O. 1904, Nr. 5.

Verf. überträgt seine schon in früheren Arbeiten aufgestellte Theorie auf einige von Urbantschitsch in einem Vortrage »Über Lokalisation der Tonempfindung« besprochene Beobachtungen.

Die Ausführungen des Verf. sind für ein kurzes Referat ungeeignet, es muss daher auf das interessante Original verwiesen werden. Piffl.

150. Jürgens, Erwin, Dr., Warschau. Weitere Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Rhodanreaktion im Speichel Ohrenkranker und bei einigen anderen Erkrankungen, sowie über das Vorkommen von Ptyalin im Speichel Ohrenkranker. M. f. O. 1904, Nr. 5.

Verf. hat seine bereits 1901 veröffentlichten Untersuchungen an

einer grossen Zahl von Kranken fortgesetzt und gibt die Krankengeschichten von 53 dieser Fälle bekannt. Die Schlüsse, die er aus seinem genau beobachteten Materiale in Bezug auf die vorliegende Frage zieht, sind im wesentlichen folgende:

1. Es beweist deutlicher Rhodanbefund im Parotisspeichel der erkrankten Seite untrüglich, dass das betreffende Mittelohr völlig gesund resp. sehr unerheblich lädiert ist.

2. Völliges Ausfallen der Rhodanreaktion bei einem Ohrenübel beweist untrüglich, dass die Mittelohrerkrankung eine sehr schwere resp. chronische ist, wobei natürlich Erkrankungen des Gesamtorganismus ausgeschlossen werden müssen.

3. Abschwächung der Rhodanreaktion beweist je nach ihrem Grade ein mehr oder weniger starkes Befallensein der betreffenden Seite und ist ein gutes Kriterium der Intensität des Krankheitsprozesses.

4. Im Verlaufe einer Ohrenerkrankung beweist ein Wiedereintreten der Bläuung resp. stärkere Bläuung einen günstigen Verlauf, ein Schwinden einen ungünstigen.

5. Bei scheinbar abgelaufenen Mittelohrentzündungen, z. B. trockenen Perforationen, bedeutet ein Nichtauftreten der Rhodanreaktion, a) dass das Paukengeflecht für immer ruiniert ist, oder b) dass die Erkrankung noch keineswegs zum Abschlusse gelangt ist und baldiger Wiedereintritt der Eiterung zu erwarten steht, und c) ein Wiederauftreten der Reaktion, dass der Krankheitsprozess im Mittelohre gewiss abgeschlossen ist.

6. Da die Rhodanreaktion auch in den Fällen, wo keine Otoskopie möglich ist, gemacht werden kann, und aus den schon oben genannten Gründen ist sie ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel in der Diagnose- und Prognosestellung bei Mittelohrerkrankungen. Piffl.

151. Zwaardemaker, Utrecht. Präzisions-Olfaktometrie. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 14.

Beschreibung einer Neuerung an dem bekannten Magazincylinder des Verf., die darin besteht, dass durch die Saugkraft einer Wasserstrahlluftpumpe durch den Riechmesser hindurch Luft in ein Glasgefäss von abgemessenem Inhalt gesogen und so dem Patienten eine mit einem stets gleich grossen Volumen Luft gemischte Riechstoffmenge angeboten werden kann. Ausserdem Bemerkungen über die Anwendung des Riechmessers. Albanus (Hamburg).

152. Pick, Viktor, Meran. Eine einfache Vorrichtung der elektrischen Untersuchungslampe. Münchn. med. Woch. 1903, Nr. 42.

Die Birne eines 16 kerzigen Glühkörpers wird mit Gips derart belegt, dass nur vorne ein Kreis von ca. 5 cm Durchmesser frei bleibt.

Die Kronlampe, auf welche Refer. im Münchn. med. Verein aufmerksam gemacht hat (Münchn. med. Woch. 1904, Nr. 2), dürfte vorzuziehen sein. Scheibe (München).

153. Richter, E., Plauen i. V. Ein neues Instrument zur Massage im Mittelohr und ein manometrischer Apparat zur Untersuchung und Behandlung der Trommelfellspannung und Mittelohrsklerose. Wiener klin. therapeutische Wochenschrift, Nr. 20, 1904.

R. beschreibt einen von ihm konstruierten Apparat, welcher hauptsächlich eine Saugwirkung ausführt. Der Apparat gleicht einer Spritze; die Abdichtung besteht in einem Gummisack, welcher durch eine Schraube nach der Einführung in den Gehörgang verschoben und dadurch aufgebläht wird. Durch Befestigung an einen Motor kann ausserdem an dem angesaugten Trommelfell eine Vibrationsmassage ausgeübt werden.

Ausserdem will R. mit Hilfe dieses Apparates mit starkem Saugzug ($^3/_4$—$1^1/_2$ Atmosphären) bei Taubstummen oder nahezu Tauben in Chloroformnarkose eine Lockerung der steifen Gelenke herbeiführen, gewissermafsen ein Redressement forcé. Zu letzterem Zwecke hat R. ein Manometer mit dem Apparat verbunden und festgestellt, dass das Trommelfell einen Plusdruck von cc. 1 und einen Minusdruck von cc. 1/3 Atmosphäre gut ertragen kann; stärkere Luftdruckschwankungen sind schmerzhaft. Das erstere Instrument bekommen die Patienten zur täglichen 2—3 maligen Behandlung selbst in die Hand.

Die Erfolge sind, wie R. selbst angibt, auch mit diesem Apparate bei alten Fällen nicht besonders günstig; die drei angeführten Fälle von Heilung beweisen aber auch für die Erfolge bei frischeren Fällen wenig. Wanner.

154. Borelius, Jacques. Ueber Paraffinprothesen. Alm. svenska läkart. tid. 1904, S. 43.

Eine kurze Übersicht über die Frage der Paraffinprothesen; nichts neues. Jörgen Möller.

155. Hecht, München. Suprarenin. (Vortrag im ärztl. Ver. München.) Münchn. med. Woch. 1904, Nr. 5.

Hecht hat das Suprarenin meist als salzsaures Salz 1 : 2000 in Verbindung mit 10 % Kokainlösung auf dem Gebiete der Rhino-Oto-Laryngologie angewandt und das bekanntlich billigere Präparat dem Adrenalin gleichwertig gefunden. Komplikationen hat er nie beobachtet. Über Nachblutungen hat er keine Erfahrungen, da er nach der Operation immer tamponiert hat.

Den Schnupfpulvern hat er mit gutem Erfolge das Suprarenin cryst. 1—2 : 10000 zugesetzt. Scheibe.

156. De Lavarenne, Luchon. Prophylaxie et traitement de la surdité. La. Presse médicale 1904, S. 369.

Einige Quellen von Luchon geben in Berührung mit der Luft spontan Schwefeldämpfe ab, die unter glockenartigen Behältern aufgefangen werden. Die Dämpfe, durch Mund und Nase eingeatmet und mit Hilfe eines Gebläses und Katheters ins Mittelohr eingeleitet, üben nach der Erfahrung von Badearzt Dr. De Lavarenne eine höchst heilsame Wirkung aus bei denjenigen Ohrerkrankungen, die infolge einer Nasen-Rachenaffektion entstanden sind. Oppikofer.

157. Rosenfeld, Dr., Berlin-Bad Salzbrunn. Ein verbessertes Tonsillotom. Deutsche medic. Wochenschrift Nr. 19, 1904.

Rosenfeld tadelt an den gebräuchlichen Tonsillotomen, seien sie nach dem Prinzip von Fahnenstock oder von Mackenzie konstruiert, dass es nicht möglich sei, ohne Griffwechsel beide Tonsillen zu entfernen und dass es in den meisten Fällen, wenn auch nur auf Sekunden, nötig sei, den Spatel aus dem Munde des Kindes zu entfernen, bevor man zur Entfernung der zweiten Mandel schreitet.

Das sei aber häufig sehr unbequem und mache die kleine Operation unnötig schwierig. Ferner sei es fast unmöglich, die üblichen Tonsillotome gründlich zu desinfizieren und vor dem Rosten zu schützen. Rosenfeld hat nun ein Tonsillotom konstruiert mit zweischneidigem Messer und seitlich abhebbarer Deckung und glaubt damit ein tadelloses Instrument geschaffen zu haben. Ref. glaubt, dass ein zweischneidiges Messer wohl empfehlenswert sei, bemerkt aber gleichzeitig, dass der verstorbene Prof. Störk, Wien, mit dem gewöhnlichen Fahnenstock stets beide Tonsillen ohne Griffwechsel entfernte, was er dadurch bewerkstelligte, dass er nach Exstirpation der rechten Mandel den Kopf des Patienten stark auf die linke Seite neigen liess. Bei gleichzeitiger Hebung des rechten Ellbogens gelang dem Operateur die Entfernung der linken Mandel ohne Griffwechsel und ohne Schwierigkeit. Was die Desinfektion des Instrumentes anlangt, so kann Ref. an dem Modell von Rosenberg keinen Vorteil entdecken, da doch nach jedem Gebrauch ein Tonsillotom auseinander genommen und ausgekocht wird.

Noltenius (Bremen).

d) Taubstummheit.

158. Alexander, G., Wien. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der kongenitalen Taubheit. (Mit 2 Abbildungen im Text und 6 Tafeln.) A. f. O. Bd. 61, S. 183.

Die Untersuchung der Ohrlabyrinthe einer an Pyämie verstorbenen 35jährigen Taubstummen ergab etwa folgenden Befund:

Atrophie des Akustikus und seiner sämtlichen Ganglien; Atrophie der statischen Nervenendstellen (Macula utriculi, Macula sacculi, Cristae ampullares); Atrophie des Cortischen Organes, besonders der Sinneszellen. Herdförmige Atrophie und Degeneration des Ligamentum spirale, der Stria vascularis, der Crista spiralis und der Cortischen Membran; Misstaltung des häutigen Schneckenkanals; Entwicklungshemmung der Schneckenkapsel. Die interessantesten Veränderungen finden sich in der knöchernen Schnecke; bezüglich der Einzelheiten muss auf die Originalarbeit verwiesen werden. — Von besonderer Bedeutung ist die Ähnlichkeit und teilweise Übereinstimmung des anatomischen Befundes, besonders des Vestibularapparates, mit dem Verhalten bei taubgeborenen Katzen und Tanzmäusen. Haenel.

Äusseres Ohr.

159. Körner, O., Rostock. Über den Herpes zoster oticus. (Herpes an der Ohrmuschel mit Lähmung des Nervus acust. und des Nervus fac.) Münchn. med. Wochenschr. 1904, Nr. 1.

Die Erkrankung war bei einer an Brustkrebs operierten Patientin aufgetreten; die Lähmung des N. fac. und acust. war keine totale und besserte sich schnell. Von Sausen und Schwindel ist nichts erwähnt.

K. nimmt an, dass die Erkrankung vom N. trigem. durch Anastomosen auf den N. fac. und von letzterem im Porus acust. auf den anliegenden N. acust. übergegangen sei. Scheibe.

160. Haug, München. Anthraxpusteln im Gehörgang. A. f. O. Bd. 61, S. 275.

H. beobachtete bei einem Tierarzt, der sich mit Milzbrand am Arm infiziert hatte, nach der Entwicklung einer ausgedehnten akuten Furunkulose am Arm das Auftreten zweier kleiner ohne Suppuration zurückgehenden Pusteln im Gehörgang, in deren Inhalt er Anthraxsporen nachweisen konnte. Haenel.

161. Barth, A., Prof. Otitis externa ulcerosa. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17, 1904.

Barth hat im Laufe der Jahre mehrfach eine Erkrankung des Gehörganges beobachtet, welche zwar im Anfange von einer beginnen-

den Furunkulose nicht zu unterscheiden ist, aber im weiteren Verlaufe so viele Abweichungen erkennen lässt, dass Verf. sich berechtigt hält, diese Erkrankungsform, für die er den Namen Otitis externa ulcerosa vorschlägt, als eine Krankheit seu generis aufzustellen. Der Hauptunterschied ist dabei der, dass es bei der von Barth geübten Methode, die Furunkulose mit fest in den Gehörgang geschobenen, sublimatgetränkten Tampons zu behandeln, entweder gelingt, die Furunkelbildung zu verhindern, oder wenn dies nicht mehr möglich war, nach Ausstossung des nekrotischen Pfropfes die Erkrankung rasch zur Heilung zu bringen, während es bei der Otitis externa ulcerosa nie zur Furunkelbildung kommt, sondern nur zur Bildung ganz kleiner und schmerzhafter Exkoriationen, die bei Sublimatbehandlung durchaus keine Neigung zur Heilung zeigen. Es empfiehlt sich statt dessen die Anwendung der Salbenbehandlung (Ungt. hydrarg. cin. oder praec. alb.) schon im Anfangsstadium. Noltenius.

162. Bar, L., Dr., Nizza. Otite externe hémorragique. La Presse otolaryngologique Belge 1904, Heft 5.

B. schildert zwei Fälle dieser seltenen und von den klassischen Lehrbüchern nur bei Politzer erwähnten Krankheit, die durch Blutaustritte im knöchernen Teil des äusseren Gehörgangs unter mehr oder weniger heftigen Symptomen charakterisiert ist. Auf der unteren, zuweilen auch auf der hinteren Wand erscheinen kleine, längliche, dunkelblaue Tumoren, die weich und elastisch sind und deren Hülle beim geringsten Druck zerreisst und Blut austreten lässt. Die Ätiologie ist ziemlich dunkel und besonders der entzündliche Charakter der Krankheit nicht erklärt. Man findet die Ot. ext. hém. bei mechanischen Insulten der Ohren, bei Stauungen im Gebiete der Gefässe des Kopfes und des Halses, bei schweren Infektionskrankheiten und kann sie auch bei Allgemeinkrankheiten schwächenden Charakters (Skorbut, Diabetes, Nephritis) erwarten. Schwartze hat auch bei heftiger Mittelohrentzündung hämorrhagische Blasen im äusseren Gehörgang gesehen.

Die Krankheit erreicht ihren Höhepunkt am 3. Tage und braucht 8—14 Tage zur Heilung. Nachschübe sind nicht selten, doch ist Heilung die Regel. Die Funktion stellt sich wieder her, immerhin ist der Prozess wohl zu beachten, da schwere Infektionen sich anschliessen können.

Die Behandlung besteht in Öffnung der Bläschen und Anwendung eines flüssigen Antiseptikums (Bor, aqu. oxygenata).

Brandt (Strassburg).

163. Ferreri, G., Prof., Rom. Über Exostosen des äusseren Gehörganges. Archivio italiano di otologia etc. XV. Bd. 5. Heft.

Nach Angabe der Ätiologie, Häufigkeit und Symptomatologie der Exostosen des äusseren Gehörganges teilt Verfasser zwei einschlägige Fälle mit, bei welchen die Exostosen operativ entfernt wurden. Der genau ausgeführte histologische Befund wird beigefügt. Rimini.

164. Guarnaccia, E., Prof., Catania. Eine neue Methode zur Heilung der Otomycosis aspergillina. Archivio italiano di otologia etc. XV. Bd. 4. Heft.

Verf. wendete bei drei Fällen von Otomycosis den Wasserstoffhyperoxyd an, welcher so prompt und sicher wirkte, dass er dessen Gebrauch bei allen einschlägigen Fällen aufs wärmste empfiehlt. Rimlni.

165. Halász, Heinrich, Miskolcz. Über einen Fall von mittelst Wasserstoffsuperoxyd aus dem Ohre herausgetriebenem Fremdkörper. A. f. O. Bd. 61, S. 102.

Die gegen die begleitende Eiterung angeordneten Wasserstoffsuperoxydeingiessungen hatten den Fremdkörper nach 4 Tage lang vorgenommenen vergeblichen Entfernungsversuchen mit der Spritze aus dem Gehörgang herausbefördert. H. empfiehlt die Methode für die Fälle, in denen Ausspritzen nicht zum Ziele geführt hat. Haenel.

166. Leutert, Ernst, Giessen. Schwierigkeiten der Begutachtung von Verletzung missglückter Fremdkörperextraktion aus dem äusseren Gehörgang. A. f. O. Bd. 61, S. 63.

Siehe diese Zeitschrift Bd. 45, S. 390.

167. Bürkner. Ein Fall von Zerstörung des Trommelfells durch Blitzschlag. Berl. klin. Wochenschr. 1904.

Erbsengrosse Perforation des l. Trommelfells; der zerstörte Teil der Membran um den Hammergriff herum nach innen zusammengefaltet, so dass dieser von einer zackigen wulstförmigen Masse umgeben war. Am Hammergriff und den Trommelfellfetzen Blutgerinnsel. Paukenhöhlenschleimhaut blass, glatt und trocken. Erst 4 Wochen nach dem Trauma trat eine exsudative Entzündung in der bis dahin reaktionslosen Paukenhöhle ein, die drei Wochen dauerte und später wiederholt rezidivierte. Die Perforation heilte nach ca. 3 Monaten zu.

Müller (Stuttgart).

168. Ménière, Dr., Paris. Coup de poing sur l'oreille gauche ayant produit l'éclatement du tympan. Arch. internat. d'otol. etc. 1904, S. 811.

Entgegen dem allgemeinen Grundsatze, sich bei Trommelfellruptur jeder lokalen Therapie zu enthalten, empfiehlt M. Ausspritzungen mit Wasserstoffsuperoxydlösung. Oppikofer.

169. Urbantschitsch, Ernst, Wien. Zur Ätiologie der perlförmigen Epithelialbildungen am Trommelfell. A. f. O., Bd. 61, S. 24.

Nach U.s Ansicht handelt es sich um eine Versprengung epithelialer Elemente in die Substantia propria des Trommelfelles meist traumatischen Ursprunges, gelegentlich der Parazentese. Hinsichtlich ihrer Entstehungsweise stellt U. die Epithelperlen des Trommelfelles den erworbenen Dermoidcysten Winiwarters an die Seite. U. hat einen Fall beobachtet, bei welchem nach zweimaliger Parazentese im Laufe des folgenden Jahres im Bereiche der Trommelfellschnitte 3 Epithelperlen aufgetreten sind. Haenel.

Mittleres Ohr.

a) Akute Mittelohrentzündung.

170. Hartmann, Arthur, Prof. Die Behandlung der akuten Mittelohrentzündung mit 10 prozentigem Karbolglyzerin. Deutsche mediz. Wochenschrift, Nr. 17, 1704.

Heine, Berlin hatte in Nr. 14 dieser Wochenschrift die Bemerkung gemacht, dass die von Hartmann empfohlenen Einträufelungen von 10 prozentigem Karbolglyzerin nur den einen Nachteil zu haben schienen, dass sie das Trommelfellbild verwischten; einmal habe er auf dem Trommelfell einen leichten bräunlichen Ätzschorf gesehen. Dem gegenüber betont Hartmann, dass beide Beobachtungen auf einer irrtümlichen Auffassung zufällig gemachter Befunde beruhen und hebt die namentlich bei Kindern häufig zu beobachtende zauberhafte Wirkung rühmend hervor. Man braucht um so weniger auf dies vorzügliche Mittel, die Schmerzen rasch und häufig dauernd zu beseitigen, zu verzichten, als auch das ganz gesunde Ohr noch stärkere Konzentrationsgrade anstandslos verträgt. Falls indessen bei schweren Entzündungen dies Mittel nur vorübergehende Linderung verschafft, tritt natürlich die Parazentese des Trommelfelles in ihre Rechte.

Noltenius.

171. Lermoyez, Lubet-Barbon und Moure. Traitement des otites moyennes aigues. La Presse médicale 1904, S. 284.

Bei der Otitis med. cat. acuta empfehlen die Autoren Bettruhe, warme Umschläge und $2^1/_2$—$10^0/_0$ iges Karbolglyzerin. Die Parazentese wird dann vorgenommen, wenn starke anhaltende Schmerzen, beträchtliches Fieber oder bedeutende Gehörsabnahme bestehen. Bei der Otitis media purulenta acuta wird die in den Gehörgang eingeführte Gaze täglich 1 mal gewechselt und Deckverband angelegt. Oppikofer.

172. Horder, F. J. Ein Fall von Pyocyaneuspyämie nach Ohrerkrankung. Lancet, 23. April 1904.

Nach dem Tode wurde grüner Eiter in beiden Mittelohren in verschiedenen Abszessen der Lunge und in einem grossen Abszesse der Spinalmeningen gefunden. Aus dem Eiter wurde der Pyocyaneusbacillus in Reinkultur gezüchtet. Cheatle.

173. Geronzi, G. Dr., Rom. Pyämie otitischen Ursprunges ohne Sinusphlebitis. Archivio italiano di otologia etc. Bd. XV, 4 Heft.

Bei allen vier veröffentlichten Fällen traten wiederholte intensive Schüttelfröste und Schmerzhaftigkeit in den Gelenken auf. Bei einem einzigen Falle wurde der Warzenfortsatz eröffnet, da aber der Befund ein negativer war, wurde der Sinus nicht blossgelegt. Alle 4 Fälle gingen in Heilung über.

Die Diagnose der Ohrpyämie ohne Sinusphlebitis in diesen Fällen wurde auf die Tatsache gestützt, dass die Kranken in den fieberlosen Zwischenzeiten sich verhältnismäfsig wohl befanden, und die metastatischen Erscheinungen nur mäfsig entwickelt waren. Rimini.

174. Gradenigo, G., Prof., Turin. Über Abducenslähmung otitischen Ursprunges. Archivio italiano di otologia etc. Bd. XV, 5. Heft.

Gradenigo beobachtete bei 6 Fällen von akuter Mittelohrentzündung Abducenslähmung an der dem kranken Ohre entsprechenden Seite. Ein Fall endete infolge von Meningitis letal. Aus der Gleichmäfsigkeit der eingetretenen Symptome, bei allen sechs Fällen, schloss Verfasser, dass ein bestimmter Krankheits-Symptomenkomplex vorkommt, welcher von akuter Mittelohrentzündung, von heftigen und andauernden Schmerzen am kranken Ohre und an der entsprechenden Kopfhälfte, und vom Auftreten der Abducenslähmung, deren Entstehung zwischen 3 Wochen und $1^1/_2$ Monaten nach Beginn der Otitis wechselt, charakterisiert wird. Rimini.

175. Citelli, S. Dr., Catania. Über Abducenslähmung otitischen Ursprunges und über ihre klinische Bedeutung. Archivio italiano di otologia, Bd. XV, 5. Heft.

Citelli teilt einen Fall von akuter Mittelohrentzündung mit, bei welchem ebenfalls der charakteristische Gradenigo'sche Symptomenkomplex (intensiver andauernder Kopfschmerz, dem kranken Ohre gleichseitige Abducenslähmung) vorhanden war.

Ohne operative Eingriffe trat nach circa 2 Monaten vollständige Heilung ein. Rimini.

176. Mongardi, K. Dr., Bologna. Ein Fall von Abducenslähmung otitischen Ursprunges. Archivio italiano di otologia etc., Bd. XV, 5. Heft.

Patient, 62 Jahre alt, $1^1/_2$ Monate nach Beginn einer akuten Mittelohrentzündung plötzliches Auftreten von heftigen Kopfschmerzen, Fieber, Schwindel, und Doppeltsehen, welche durch Abducenslähmung bedingt war.

Nach einem Monat Heilung. Rimini.

177. Trifiletti, A., Neapel. Ramollissement d'une cicatrice mastoidienne dans le cours d'une scarlatine. Arch. internat. d'otol. etc., 1904, S. 807.

8jähr. Knabe erkrankt an linksseitiger akuter Ohreiterung mit Empyem des Warzenfortsatzes. Nach Aufmeisseln des Processus glatte Heilung. 7 Monate später Scharlach; 2 Tage nach Ausbruch der Allgemeinerkrankung Eiteransammlung unter der retroaurikulären Narbe, die unter Kataplasmen spontan aufblüht. Ohne weiteren Eingriff Heilung nach 1 Monat. — Eigentümlich klingt es, dass Verfasser trotz genauer Nachforschungen keinen analogen Fall in der Literatur auffinden konnte.

Oppikofer.

b) *Chronische Mittelohreiterung.*

178. Friedrich, E. P. Anatomische Befunde bei Labyrinth-Eiterungen (Polikl. f. Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten, Kiel). Vortrag im physiol. Ver. zu Kiel, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 5.

Friedrich bringt in der vorliegenden Mitteilung die histologischen Befunde von 6 Fällen von Labyrintheiterung, welche durch Mittelohreiterung entstanden war. Ob die letztere akut oder chronisch war, ist nicht angegeben.

In drei oder vier? Fällen war die Erkrankung durch die Fenestra ovalis fortgeschritten. Fanden sich regelrechte Fisteln in der Labyrinthkapsel, so waren dieselben meist sekundär von der Erkrankung des Bogengangapparates aus entstanden.

Für die häufigen in der Literatur angeführten Labyrinthfisteln ohne Eiterentleerung, welche auf falschen Deutungen von Operationsbefunden beruhen, hält er den anatomischen Nachweis nirgends erbracht.

Die Entzündung im Labyrinth erstreckt sich zunächst nur auf den perilymphatischen Raum, schliesslich kann auch der endolymphatische Raum erkranken, eine isolierte Erkrankung des letzteren ist dem Verf. nicht bekannt.

Die Überleitung der Entzündung aus dem Labyrinth auf die Meningen geschah meist durch den Aq. cochleae, seltener durch die

Scheiden des N. acust.; dem Aq. vestib. kommt nach seiner Meinung in dieser Hinsicht nur wenig Bedeutung zu. Scheibe.

179. Pagnat, Dr. Amédée, Genf. Etude zur les polypes ossifiés de l'oreille. La Presse oto-laryngologique Belge 1904, Heft VI.

P. fügt den vier bekannten Fällen von ossifizierten Ohrpolypen (Bezold, Hedinger, Cocks, Kupuska) einen fünften hinzu.

Brandt.

c) Cerebrale Komplikationen.

180. Knaggs, R., Lanford. Ein Fall von Schläfenlappenabszess mit Erscheinungen von amnestischer Aphasie, Operation, Heilung. Lancet. 19. Sept. 1903.

Der Abszess zeigte bei der Operation Verbindung mit dem Antrum. 3—5 Unzen Eiter wurden entleert. Cheatle.

181. Trétrop, Dr., Antwerpen. Abscès latent de cervelet chez un opéré d'attico-antrotomie et d'évidement mastoidien. La Presse otolaryngologique Belge 1904, Heft 6.

Der von Tr. ausführlich geschilderte Fall zeigt uns von neuem, dass bei einer so schweren, tödlichen Gehirnerkrankung als einziges Symptom heftige Kopfschmerzen vorhanden sein und dass auch diese zeitweise fehlen können. — Fieber kann vorübergehend bestehen. Schwindel und Erbrechen können ganz fehlen. Liegen noch andere schwere Krankheiten, wie in diesem Fall vor, dann wird die Diagnose des Kleinhirnabszesses sehr schwer sein. Eine Facialisparalyse kann einen Fingerzeig zur Diagnose geben, wenn es gelingt, sie auf Kompression des Nerven in seinem Verlauf im Schädelinnern zurückzuführen.

Brandt.

182. Alt, F. Dozent, Wien. Operative Eingriffe in der hinteren Schädelgrube. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 19, 1904.

Beschreibung von 2 Fällen von Kleinhirnabszess mit Ausgang in Heilung, einer nach akuter, ein anderer nach chronischer Mittelohreiterung. In beiden Fällen Fistelöffnung in der Dura, die zum Abszess führte; dieselbe war beim akuten Fall linsengross medial, beim chronischen nahezu bohnengross lateral vom Sinus. Excision der infiltrierten Durapartien. Im akuten Fall traten die Erscheinungen 3 Monaten nach Beginn der Eiterung auf; hochgradiger Schwindel und Kopfschmerz. Augenhintergrund normal, horizontaler Nystagmus. Kein Fieber, keine Pulsverlangsamung, keine Ausfallerscheinung.

Bei dem chronischen Fall fand sich im Gehörgang Cholesteatom. Beiderseits Stauungspapille; Puls 60; Temperatur 38,3—39,0. Fistel im Proc. mastoid. Heilung nach 4 Wochen,

Im Anschluss hieran berichtet A. über 3 Fälle von Thrombophlebitis.

1. Akute Eiterung. Thrombophleb. Sinus transvers. und Venae jugul. dext., Abszess. metastat. pulm. Die thrombosierte Jugularis war bis etwa 2 cm über der Clavicula abzutasten. Ligatur 1 cm über der Vena subclav.; Ausräumung von missfarbigen jauchigen Thromben 14 Tage nach der Jugularisunterbindung Eröffnung eines kleinapfelgrossen Lungenabszesses. Im Eiter Streptococcus pyogenes. Die Halswunde war nach 3, die Lungenwunde nach $4^1/_2$ Wochen geheilt.

2. Chronische Eiterung mit Cholesteatom., Thromb. sin. sigm., Pachymeningitis ext., 8 Tage pyämisches Fieber. Eröffnung und Ausräumung des Sinus. Nach 14 Tagen Heilung.

3. Idem. 10 Tage pyämisches Fieber. Aus dem inzidierten Sinus entleeren sich missfarbige Thromben und einige Tropfen Eiter. Heilung.

Wanner.

183. Schulze, Walther, Halle. Zur Kasuistik der diagnostischen Irrtümer in der Otochirurgie. A. f. O. Bd. 61, S. 1.

In folgenden zwei Fällen hatte die irrtümliche Annahme tatsächlich nicht vorhandener intrakranieller Erkrankungen unnötige operative Eingriffe veranlasst.

1. Bei einer Frau mit chron. Mittelohreiterung bestanden eine Reihe Krankheitserscheinungen, welche für eine schwere intrakranielle Erkrankung sprachen. Das Resultat der Lumbalpunktion (leichte Trübung, vermehrter Leukocytengehalt, keine Bakterien) fiel zwar nicht absolut beweisend für Meningitis aus, liess aber doch den Verdacht bestehen, dass es sich um eine zirkumskripte Meningitis handeln könnte. Erst im weiteren Verlauf (nach einer zweiten Lumbalpunktion) wurde die Annahme einer Meningitis unwahrscheinlicher, und es schien jetzt die Diagnose Hirnabszess näher zu liegen, der zunächst im Schläfenlappen (Aphasie, Lähmungen), dann auch im Kleinhirn (hochgradiger Schwindel, Funktionsstörung des Labyrinthes) operativ gesucht wurde, beide Male ohne Erfolg. Die Sektion ergab negativen Befund im Gehirn, chronische Nephritis, so dass die Erscheinungen nachträglich als urämische gedeutet werden mussten. Der geringe Eiweissgehalt des nicht auffallend verminderten Urines war als Folgezustand cerebraler Erkrankung aufgefasst worden. Die mikroskopische Urinuntersuchung, welche vielleicht zur richtigen Diagnose geführt hätte, war nicht vorgenommen worden.

2. Bei einem Knaben mit chron. Mittelohreiterung deuteten die anamnestisch verzeichneten Fröste, die Infiltration der Weichteile nach

dem Occiput zu, auf eine Beteiligung des Sinus hin. Im übrigen liessen viele Krankheitserscheinungen an Meningitis denken; diese wurde durch das absolut negative Ergebnis der Lumbalpunktion ausgeschlossen. Deshalb wurde die contralaterale Lähmung und die Veränderung der Sprache auf einen linksseitigen Schläfenlappenabszess bezogen, und demgemäss trepaniert — ohne Erfolg. Bei der Sektion fand sich weder ein Hirnabszess noch eine extradurale Eiterung, noch auch irgendwo im Verlauf des Sinus und Bulbus eine Spur eines Thrombus; die Sinusinnenwand war überall von normalem Aussehen. Für das Krankheitsbild konnte einzig die bei der Operation festgestellte Erkrankung des Sinus (Verfärbung der Aussenwand) verantwortlich gemacht werden, und es muss angenommen werden, dass durch die enorme Giftwirkung des septicopyämischen Prozesses (unter meningitisähnlichen Reizerscheinungen und auf Herderkrankung hinweisenden Lähmungserscheinungen) den Tod schon zu einer Zeit herbeigeführt wurde, wo die Sinuserkrankung selbst sich noch im Anfangsstadium befand. Haenel.

184. Schulze, Walther, Halle. Eine seltene Form von otogenem Senkungsabszess. A. f. O., Bd. 61, S. 256.

Bei Cholesteatom war von einem Kleinhirnabszess aus eine Thrombose des benachbarten Kniees des Sinus transversus induziert worden. von hier fortschreitende Thrombose via Sinus petrosus sup. und inferior auf den Bulbus ven. jug. — Sinus sigmoideus durch Druck des Cholesteatoms leer. Die Thrombose der Sinus petrosi hatte einen tiefen Extraduralabszess verursacht, der an der Schädelbasis am vorderen Rand des For. magn. gelegen, sich längs der Medulla obl. bis zum zweiten Halswirbel gesenkt hatte und zwischen Schädelbasis und erstem Halswirbel längs der Art. vertebral. in die Muskulatur unter der tiefen Halsfaszie durchgebrochen war. Für das Zustandekommen dieses seltenen Extraduralabszesses waren die starke Entwickelung der Sinus petrosi und die breite Kommunikation des Sinus petrosus inf. mit dem Plexus basilaris begünstigende Momente. Haenel.

185. Sachs, W., Mühlhausen i. E. Zur Diagnostik der Sinusthrombose. (Mit 2 Abb.) A. f. O., Bd. 61, S. 176.

Sachs hat, wie schon Piffl, am freigelegten Sinus undulierende Bewegungen seiner Wand beim Schluckakt beobachtet. Er empfiehlt durch weitere klinische und patholog. anatom. Untersuchungen festzustellen:

1. Ob das Schluckphänomen am gesunden Sinus so konstant ist, dass man aus seiner Abwesenheit auf Thrombosierung schliessen darf.

2. Ob es auch bei Vorhandensein eines zarten, wenig umfangreichen obturierenden Thrombus positiv ausfällt. Haenel.

186. Voss. Neuer Fortschritt in der chirurgischen Behandlung der otogenen Septicopyämie. Berl. kl. W. 1904, Nr. 28.

Mitteilung der Erfahrungen, welche in der letzten Zeit an der Ohrenklinik der Charité über die operative Behandlung der Thrombose des Bulbus jugularis gemacht wurden.

In einem Fall wurde, nachdem auf Spaltung und Ausräumung des thrombotischen Sinus mit Unterbindung der V. jugularis kein dauernder Temperaturabfall erfolgt war, nach der Grunert-Pifflschen Methode durch Abtragung der vorderen unteren Gehörgangswand und des Bodens der Paukenhöhle der Bulbus freigelegt, gespalten und durchgespült. Vor der definitiven Heilung traten noch mehrere Schüttelfröste, sowie meningitische Reizerscheinungen auf; dagegen verschwand die vorher vorhandene Diazoreaktion direkt nach der zweiten Operation. Im zweiten Fall wurde der Bulbus nach einer von Voss selbst ersonnenen Methode von der Warzenfortsatzwunde aus durch Abmeisselung der Knochenschichten oberhalb der tiefsten Stelle des möglichst weit zentralwärts freigelegten Sinus erreicht und ausgeräumt; auch hier günstiger Erfolg. Nach Voss ist dieses Verfahren leichter als das von Grunert und von Piffl; ob es in allen Fällen anwendbar ist, müssen erst weitere Beobachtungen lehren. Müller.

187. Grossmann, F., Berlin. Über Sinusphlebitis tuberculosa. (Mit 2 Tafeln.) A. f. O., Bd. 61, S. 30.

Bei einem $5^1/_2$ jährigen Mädchen, das nach einer 1 Jahr lang bestehenden Scharlacheiterung nach Aufmeisselung und Sinusoperation an im Leben durch Lumbalpunktion sichergestellter tuberkulöser Meningitis zu Grunde gegangen war, wurde p. m. am Sinus folgender interessante mikroskopische Befund erhoben:

Die Sinuswand ist in ihrer äusseren und mittleren Schicht — abgesehen von der Durchbruchstelle — gesund. Die Intima ist gänzlich in Granulationsgewebe umgewandelt und durchsetzt von dichten Herden epitheloider Zellen. Auch finden sich Riesenzellen mit vereinzelten Tuberalbazillen und mit beginnender Verkäsung. Der Thrombus selbst zeigt neben den charakteristischen Zeichen regressiver Metamorphose (Verkäsung) auch Spuren von Organisation in der Bildung von ihn durchsetzenden Zügen von tuberkulösem Granulationsgewebe. Anschliessend an diesen Fall referiert Gr. die bisher veröffentlichten 5 Fälle von

tub. Erkrankung des Sinus. Von den nunmehr bekannten 6 Fällen sind in 5 Tuberkelbazillen nachgewiesen worden; in 4 Fällen bestand Miliartuberkulose, die einmal mit Meningitis tub. kompliziert war; einmal wurden im Thrombus neben Tuberkelbazillen Staphylokokken und Pyocyaneus gefunden. Haenel.

d) Sonstige Mittelohrerkrankungen.

188. Frey, Hugo, Wien. Die Ankylose des Hammer-Amboss-Gelenkes. (Mit 2 Tafeln.) A. f. O., Bd. 61, S. 234.

Nach Rekapitulation von 25 Fällen aus der Literatur berichtet Fr. über zwei eigene histolog. Untersuchungen:

Beim 1. Fall sind beide Knöchelchen durch eine Knochenbrücke miteinander fest verbunden, welche senkrecht zur Ebene des Gelenkes und in unmittelbarer Verbindung mit der Knochensubstanz beider Gelenkkörper steht. Rings um die Knochenbrücke zeigt der Knorpel Verkalkungen; in der weiteren Umgebung sind die Knöchelchen durch Bindegewebe verlötet.

Im 2. Fall ist die Knochensubstanz der Gelenkkörper hochgradig reduziert durch bedeutende Erweiterung der Knochenkanäle, dagegen der hyaline Knorpel beträchtlich verdickt. Ein Gelenkspalt ist nicht zu finden; peripher ist das Periost der Knöchelchen enorm verdickt. Beide Ankylosen sind als Folge des chronischen Entzündungsprozesses bei chronischer Mittelohreiterung anzusehen. Ob auch katarrhalische Veränderungen im Mittelohr, selbst bei langem Bestehen, eine Ankylose des Hammer-Amboss-Gelenkes herbeiführen können, ist nach Fr. mehr als zweifelhaft. Er unterscheidet 4 Formen von Ankylose:

1. Die periartikuläre bindegewebige A. (Fall 2.)
2. Die periartikuläre knöcherne A.
3. Die intraartikuläre knöcherne A. (Fall 1.)
4. Missformen mit sowohl intra- als periartikulären Veränderungen.

Haenel.

189. Watson, D., Chalmers. Pathogenese der Schwerhörigkeit durch nichteiterige Mittelohrerkrankung. Lancet 9. Jan. 1904.

In 200 Fällen der Erkrankung waren stets entweder häufig auftretende Erkältungen oder wenigstens ein Nasenrachenkatarrh voraufgegangen. W. untersuchte 3 taube Hunde, zur Kontrolle zwei mit normalen Gehör. Die Eustachischen Röhren der tauben Hunde zeigten deutlich Katarrh, die Trommelfelle waren getrübt, die Gehörknöchelchen und das Trommelfell weniger beweglich, die Schleimhaut der Bulla hyperämisch und verdickt. Cheatle.

190. Stein, Walther, Königsberg. Osteomyelitis der äusseren Gehörknöchelchen bei chron. trockenen Paukenhöhlenprozess (Lues hereditaria tarda), (Mit 1 Abb.) A. f. O., Bd. 61, S. 169.

Interessanter mikroskopischer Befund an den makroskopisch gesund erscheinenden, exzidierten Gehörknöchelchen einer 25jährigen Frau mit chron. Mittelohrkatarrh und quälenden Ohrgeräuschen: Periost auf das 3—4fache verdickt, in eine derbe fast homogene Schwarte verwandelt, in welche auch der Schleimhautüberzug gänzlich aufgegangen ist. Im Hammerhals und -Griff in den Markräumen Hyperämie, Infiltration des Fettmarkes mit lymphoiden und polynukleären Zellen, lebhafte Knochenresorption, Osteoklasten, nekrotische Knocheninseln. Im Amboss analoge Veränderungen. St. fasst den Prozess als chron. Osteomyelitis hämatogenen Ursprungs auf, verursacht durch hereditäre Lues.

Haenel.

191. Turner, Logan. Ein Fall von ausgedehnter Osteomyelitis des Schläfebeins ohne Beteiligung des Mittelohres. Lancet 2. Jan. 1904. Edinb. Med. Klin. Society.

Turner stellte ein 12jähriges Mädchen vor, das nie am Mittelohr erkrankt war, bei dem das Trommelfell intakt und das Gehör normal war. Hinter dem rechten Ohre entwickelte sich eine langsam zunehmende Schwellung. Bei der Inzision fand sich ausgedehnte Erkrankung der Warzenfortsatzgegend, sich auf den untern Teil der Squama und des Occiput erstreckend. Das Knochengewebe war voll von Eiter und Granulationen. Kein Zeichen von Tuberkulose, im Sputum Pneumokokken.

Cheatle.

(Schluss folgt.)

Besprechungen.

Atti del Settimo congresso della Società italiana di laringologia, d'otologia e di rinologia. Veröffentlicht von Prof. Massei und Dr. H. Prota. Verlags-Buchhandlung E. Pietrocola, Neapel, 1904.

Besprochen von

Dr. E. Rimini in Triest.

Reichhaltig und interessant wurde auch heuer der Bericht über die im October 1903 in Rom stattgefundene Versammlung der italienischen Gesellschaft für Laryngologie, Otologie und Rhinologie erstattet.

Wichtig und lehrreich ist das in der ersten Sitzung von Grazzi, Poli, Ostino und Arslan erstattete Referat über »die durch die adenoiden Vegetationen bedingten Veränderungen des Mittelohres«, welchem eine lebhafte Diskussion folgte.

Beachtenswert sind auch die Vorträge von Della Vedovo und Tommasi in der zweiten Sitzung über die »professionellen und traumatischen Verletzungen des Gehörorganes«. Eine reichhaltige einschlägige Bibliographie ist dem Text beigefügt.

Zu erwähnen sind noch die Vorträge von Martuscelli und Egidi über »die bei akuten Infektionskrankheiten entstehenden Kehlkopferkrankungen«.

In dieser kurzen Besprechung kann jede einzelne der übrigen zahlreichen gemachten Mitteilungen nicht erwähnt werden, welche uns von den Fortschritten unserer Fachdisziplinen in Italien einen klaren Beweis geben.

Fach- und Personalnachrichten.

Professor Körner in Rostock wurde zum Vorsitzenden der dortigen Prüfungskommission für Ärzte ernannt.

Buchdruckerei von Carl Ritter in Wiesbaden.

XIII.

Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen.

Von

Dr. Hugo Frey, und **Dr. Victor Hammerschlag,**
em. Assistenten an der k. k. Univ.-Ohrenklinik in Wien Dozenten für Ohrenheilkunde an der Universität Wien.

Mit 4 Abbildungen auf Tafel XVIII.

James[1]) fand als Erster bei Rotationsversuchen einen Unterschied zwischen normal hörenden Individuen und Taubstummen. Während jene bei der Rotation um die Vertikalachse fast ausnahmslos von einem deutlichen Schwindelgefühl befallen wurden, fehlte es bei diesen sehr häufig. Er unterwarf 519 Taubstumme dieser Probe: 186 derselben empfanden keinen Drehschwindel, 134 litten an leichtem Schwindel und 199 verhielten sich wie Normale.

Diese Tatsachen wurden später von Kreidl[2]) einer genaueren Prüfung unterzogen. Während James sich damit begnügt hatte, das Vorhandensein oder Fehlen des Schwindels nach den Aussagen der Versuchspersonen festzustellen, demnach ein rein subjektives Kriterium benutzte, führte Kreidl eine objektive Untersuchungsmethode ein. Als Anzeichen des auftretenden Drehschwindels galt ihm der, bei normalen Menschen die Drehung begleitende Nystagmus der Bulbi.

Seine Resultate waren folgende:

von 109 Taubstummenzöglingen zeigten

55 (d. i. annähernd 50 %) gar keine Augenbewegungen,

54 zeigten Augenbewegungen in verschiedenem Ausmafs.

Sowohl James als Kreidl verfolgten mit ihren Untersuchungen den Zweck, einen Teil der damals noch sehr kontroversen Fragen über die Funktion des Bogengangsapparates zu beantworten. Tatsächlich waren die Kreidl'schen Versuche für die Entscheidung dieser Frage von wesentlicher Bedeutung, indem er sagen konnte: «Erstens ist damit

---

1) James, Sense of dizziness in deaf-mutes. Americ. Journal of otology, etc. 1883, ref. bei v. Stein, die Lehren von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinthes. Jena, 1894, S. 405.

2) Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinthes auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Pflügers Archiv, Band 51, 1892, S. 119.

am Menschen der Beweis geliefert, dass die Augenbewegungen, die wir kompensatorisch bei Drehung des Kopfes und Körpers ausführen, tatsächlich reflektorisch durch die Bogengänge ausgelöst werden, und dass zweitens die Bogengänge wirklich das Perzeptionsorgan für die Drehungen des Kopfes und Körpers sind.«

Wir besitzen demnach in dem Nystagmus der Bulbi ein Kriterium für die erhaltene Funktion der Bogengänge.

Wir werden im Nachstehenden über eigene Drehversuche an Taubstummen berichten, die in der Hauptsache der Methodik Kreidls folgten; unsere Absicht war jedoch dabei nicht mehr darauf gerichtet, die Abhängigkeit des Nystagmus von der Reizung des Bogengangsapparates zu beweisen, sondern umgekehrt aus der Art und Weise des Auftretens des Drehungsnystagmus auf den Zustand des Bogengangsapparates zu schliessen und zu untersuchen:

1. in welcher Art, bezw. mit welchen Besonderheiten der Nystagmus beim Drehversuche an Taubstummen auftritt;

2. ob sich aus dem Ausfall des Drehversuches bestimmte Schlüsse auf die besondere Art des Gebrechens ziehen lassen und ob sich auf diesem Wege differentialdiagnostische Merkmale zwischen der kongenitalen Taubheit einerseits und den verschiedenen Formen der erworbenen Taubheit andererseits gewinnen lassen;

3. ob sich Beziehungen zwischen dem Grade der Hörstörung und der Einschränkung in der Funktion des Bogengangsapparates feststellen lassen.

Für unsere Versuche standen uns 93 Zöglinge des hiesigen »Allgemeinen österr. israelitischen Taubstummeninstitutes« zur Verfügung.[1]) Wir bedienten uns dazu der schon von Kreidl[2]) s. Z. benutzten Vorrichtung. (Hinsichtlich der genauen Beschreibung dieser Vorrichtung verweisen wir auf die oben zitierte Arbeit Kreidls S. 127 u. Tafel VII. Fig. 1.)

---

1) Dem Leiter dieser Anstalt, Herrn Direktor Dr. Brunner sprechen wir an dieser Stelle für die gütige Überlassung des Materials sowie für seine wertvolle Mitwirkung bei den Versuchen unseren besonderen Dank aus.

2) Herrn Prof. Dr. Kreidl sind wir für die freundliche Überlassung seines Originalapparates zu grossem Danke verpflichtet.

Wir nahmen mit jedem Kinde zwei einander ergänzende Versuche vor: der erste Versuch (in den Tabellen mit a bezeichnet) deckt sich vollständig mit dem Kreidl'schen. Er wurde folgendermafsen angestellt: bevor der Untersucher und die Versuchsperson den Apparat bestiegen, wurden die Aufhängeseile stark eingedreht; hierauf nahmen die beiden Personen ihre Sitze ein und zwar der Beobachter hinter dem Kinde. Dieses wurde angewiesen, die Augen zu schliessen und keine willkürlichen Bewegungen mit ihnen auszuführen. Der Beobachter legte sodann seine Zeigefinger mit möglichst leichtem Druck auf die geschlossenen Oberlider und sobald die Bulbi ruhig standen, gab er das Zeichen zum Loslassen des bis dahin festgehaltenen Apparates. Als Beobachter fungierten wir abwechselnd. Der Betreffende gab schon während der Drehung seine Wahrnehmungen zu Protokoll, die der Andere sofort notierte.

Dieser Vorgang erwies sich uns als sehr zweckentsprechend, da es uns darauf ankam, eine eventuelle Abhängigkeit der Intensität des Nystagmus von der Drehungsgeschwindigkeit zu konstatieren. Während demnach der auf dem Apparat Befindliche seine Angaben über den Nystagmus machte, hatte der Zweite die Aufgabe, gleichzeitig mit diesen das jeweilige Drehungsstadium (Beginn der Drehung, volle Geschwindigkeit, Verlangsamung, Stillstand, ev. Rückwärtsdrehung) zu notieren. Der mit geschlossenen Augen sitzende Beobachter befindet sich nämlich über die Geschwindigkeit der Drehung vollständig im Unklaren.

Beim zweiten Versuch (in den Tabellen mit b bezeichnet) wurde das Kind allein gedreht. Es hatte wieder die Augen zu schliessen und auf ein vorher vereinbartes Zeichen sie zu öffnen und geradeaus zu blicken. Die Drehungsgeschwindigkeit bei diesem 2. Versuche war meist grösser als beim ersten, besonders dann, wenn das Ergebnis des ersten nicht deutlich positiv gewesen war. Die Drehung wurde ausserdem, abweichend von dem ersten Versuche, bei voller Geschwindigkeit durch Anhalten des Apparates unterbrochen. Das Kind öffnete jetzt die Augen und nun notierten wir die allenfalls vorhandenen Symptome des Schwindels: Nystagmus, Zwangsstellung der Bulbi, Zwangsstellung des Kopfes und Fallbewegung des ganzen Körpers.

1. Hauptfrage: In welcher Art, bezw. mit welchen Besonderheiten tritt der Nystagmus bei Taubstummen auf?

Hier mögen zunächst einige allgemeine Bemerkungen über unsere Versuchsergebnisse Platz finden.



Beim Versuche a fanden wir, dass die zutage tretenden nystagmischen Bewegungen sowohl nach ihrer Frequenz als nach ihrer Amplitude innerhalb der weitesten Grenzen variieren. So fanden wir vor Allem eine gewisse, später ziffermäfsig anzugebende Zahl von Fällen, in denen die Bulbi bei der Drehung absolut ruhig blieben. In anderen Fällen waren deutliche, jedoch vereinzelte, grosse Ausschläge zu konstatieren. In wieder anderen war eine mehr kleinwellige, sogar mitunter nur »flimmernde« Bewegung vorhanden, die aber doch deutlich den nystagmischen Charakter an sich trug. Es gab weiterhin eine kleine Anzahl Individuen, bei denen es schwer fiel zu entscheiden, ob die getastete Bewegung eine reflektorische oder eine willkürliche sei: es waren das besonders jene Fälle, in denen spärliche, grossschlägige Bewegungen auftraten. -- Die eben erwähnten Unterschiede in der Reaktion veranlassten uns, das Versuchsresultat in jedem Falle möglichst ausführlich zu verzeichnen und für die erste Übersicht von einer Klassifizierung der Ergebnisse in bestimmte Rubriken vorerst abzusehen. (Vgl. Tabelle I, II und III.) Zum Zwecke der statistischen Verwertung wurden später die Resultate unter die Rubriken »positiv« (+), »negativ« (—) und »fraglich« (?) eingereiht. (Vgl. die Tabellen Ia, IIa, Ib, IIb.)

Vom zweiten Versuche — b — wäre zu sagen, dass er entsprechend der höheren Drehungsgeschwindigkeit als einem stärkeren Reiz deutlichere Resultate ergab, insbesondere viel seltener fraglich ausfiel als der Versuch a. Während der Versuch a unter 93 Malen 9 mal »fraglich« war, war dies bei Versuch b nur 5 mal der Fall. Aus diesem Grunde hielten wir uns auch für berechtigt, den zweiten Versuch gewissermafsen als eine Korrektur des ersten zu betrachten und zwar in den Fällen, in denen a »fraglich«, b jedoch »positiv« oder »negativ« ausgefallen war. Unter diesen Umständen bezeichneten wir dann das Gesamtresultat nach dem Ergebnis von b. (Vgl. Tabelle Ia Fall Nr. 3, und Tabelle IIa Fall Nr. 6, 14, 43.) Das Gesamtresultat wurde demnach nur dann als »fraglich« angenommen, wenn beide Teilversuche in diesem Sinne ausgefallen waren. (Vgl. Tabelle Ia Fall Nr. 8, 12, 16, 21 und Tabelle IIa Fall Nr. 1.)

Zum Schlusse unserer Vorbemerkungen wäre noch auf eine Beobachtung aufmerksam zu machen, die sich auf den Modus der nystagmischen Bewegungen beim Versuch a bezieht. Es zeigte sich nämlich die Intensität der zu tastenden, nystagmischen Bewegungen bis zu einem gewissen Grade abhängig von den verschiedenen Stadien der Drehung. Die

Anfangsgeschwindigkeit der Drehung ist bei der gegebenen Anordnung natürlich geringer als die auf der Höhe der Drehung und nimmt von da an — bis zum Stillstand — wieder allmählich ab. — Gerade bei denjenigen Fällen nun, bei denen die Reaktion ganz deutlich war, konnten wir konstatieren, dass der Nystagmus sowohl im Beginne als auch gegen und nach Schluss der Drehung kräftiger war als auf der Höhe der Drehung, meistens war auf der Höhe der Drehung sogar vollkommener Stillstand zu beobachten. Am klarsten trat die nystagmische Bewegung zutage, wenn die schon verlangsamte Drehung durch Anhalten des Apparates plötzlich unterbrochen wurde. An Stelle einer eingehenden Beschreibung dieses, gewissen Modifikationen unterliegenden Phänomens verweisen wir auf Tabelle I, Fall Nr. 5 und 39, sowie auf Tabelle II, Fall Nr. 5, 15, 17, 19, 20, 22, 23, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 39 und 41, Diese, einer Nachprüfung, vielleicht auch an Normalen, wohl bedürftige Erscheinung scheint auch Kreidl[1]) nicht entgangen zu sein. Wir entnehmen das aus einer Bemerkung des Autors, die sich allerdings bloss auf seine zweifelhaften Fälle bezieht: »In die Rubrik »geringe« Augenbewegungen habe ich jene eingetragen, bei welchen es zweifelhaft war, ob sie wirklich gar keine Augenbewegungen hatten; wo z. B. einzelne, ruckweise Bewegungen kamen und darauf wieder vollkommener Stillstand der Bulbi, ferner solche Fälle, wo ich im Protokolle verzeichnet habe »während der Rotation keine Bewegung, nachträglich einzelne ruckweise Augenbewegungen«.

Indes gab es bei uns auch ganz unzweifelhafte Fälle (vgl. Tabelle II, Fall Nr. 8 und 9), bei denen wir eine ganz gleichmäfsige Bewegung der Bulbi unabhängig vom Drehungsstadium zu verzeichnen hatten.

Die vorerwähnte Beziehung erscheint als ein Beweis für die Abhängigkeit des Nystagmus von der Bewegungsbeschleunigung und fügt sich als solche sehr wohl in den Rahmen der hydrodynamischen Hypothese von Mach und Breuer ein.

Eine ziffermäfsige Zusammenfassung unserer Versuchsergebnisse ergibt folgendes; von 93 Untersuchten reagierten 46 = 49,5 % positiv, 42 = 45,2 % negativ und 5 = 5,3 % fraglich.

Unsere Ergebnisse stimmen mit denen Kreidls sehr wohl überein. insoferne als er bei seinen Versuchen annähernd 50 % Versager fand.

---

[1]) Pflügers Archiv, Band 51, S. 131.

Im Nachfolgenden wollen wir ferner unsere Ziffern mit denen anderer Autoren vergleichen, die nach Kreidl und z. T. nach seiner Methode Taubstumme auf Drehschwindel untersucht haben.

So fand Strehl[1]), unter Einhaltung der Kreidlschen Methode, unter 167 Taubstummen 36 = 21,5 % Versager.

Bruck[2]) bediente sich nicht des Kreidlschen Drehbrettes, sondern er untersuchte seine Taubstummen auf Drehschwindel in der Weise, dass er sie veranlasste »sich mit geschlossenen Augen längere Zeit schnell um ihre Körperachse zu drehen und sie, sobald sie äusserlich die Erscheinungen des Schwindels in Form unsicherer Drehbewegungen und Schwankungen zeigten, plötzlich anhielt und rasch die Augen öffnen liess,« wobei er gleichzeitig auf etwaigen Nystagmus achtete. — Seine Resultate weichen noch mehr als die Strehlschen von den Resultaten Kreidls ab, insoferne als von 68 Zöglingen nur 3 den Drehschwindel vermissen liessen. Bei vielen Untersuchten trat allerdings der Schwindel in einer Form auf, »dass man über einen gewissen Zweifel nicht hinauskam«. Bei 12 positiv Reagierenden war Bruck selbst versucht, das Schwanken »mehr im Sinne von Ermüdungssymptomen als von Schwindelerscheinungen zu deuten«. — »Die Angaben vieler anderer lauteten ganz unbestimmt und widersprechend und machten den Eindruck, als ob den Kindern der Begriff des Schwindligseins noch gar nicht zum Bewusstsein gekommen sei.« Was den Nystagmus anbelangt, so liessen von den 68 Versuchspersonen 9 = 13,2 % denselben sicher vermissen.

Bezold berichtet über 2 einschlägige Versuchsreihen. Im Jahre 1893 untersuchte er[3]) 65 taubstumme Kinder auf dem Drehbrett und macht darüber folgende Angaben: 11 = 16,9 % zeigten gar keine Augenbewegungen, 22 = 33,8 % zeigten vereinzelte Augenbewegungen, 18 = 27,7 % zeigten subnormale und 14 = 21,6 % zeigten normale Augenbewegungen.

In einer späteren Versuchsreihe berichtet Bezold[4]) über 59, in der oben bei Bruck erwähnten Weise untersuchte Taubstumme.

---

1) Beiträge zur Physiologie des inneren Ohres; Pflügers Archiv, Band 61, 1895.

2) Über die Beziehungen der Taubstummheit zum sogenannten statischen Sinn. Pflügers Archiv, Bd. 59, 1895.

3) Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden, Bergmann, 1896. S. 94—95.

4) Statistischer Bericht über die Untersuchungsergebnisse einer zweiten Serie von Taubstummen. Zeitschrift f. Ohrenhlkde., Band 36, 1900.

Er fand: Fehlen des Nystagmus bei 17 = 28,8 %, geringen Nystagmus bei 17 = 28,8 %, starken Nystagmus bei 25 = 42,4 %.

Denker[1]) nahm eine, nach der Kreidlschen Methode durchgeführte Untersuchung an 60 taubstummen Kindern vor und fand:

Keine Augenbewegungen zeigten 25 = 41,7 %, einzelne Bewegungen zeigten 11 = 18,3 %, subnormale Bewegungen zeigten 10 = 16,7 % und normale Bewegungen zeigten 14 = 23,3 %.

Eine weitere, über 88 Kinder sich erstreckende Versuchsreihe stammt von Hasslauer[2]). Dieser stellt seine Berechnungen nach der Summe der Gehörorgane und nicht nach der Anzahl der untersuchten Kinder an. Dieses Verfahren erscheint notwendig, wenn es sich um eine Gruppierung des Materiales in Hinsicht auf das Hörvermögen handelt; aber für die Beurteilung des Nystagmus dürfte es kaum sehr vorteilhaft sein; denn es lässt sich zwar jedes Gehörorgan gesondert, ziemlich einwandsfrei auf seine akustische Funktion prüfen, nicht aber auf seine statische Funktion. Die H.sche Tabelle weist folgende Zahlen auf:

Von 176 Gehörorganen zeigten 40 = 22,8 % starken Nystagmus, 49 = 27,8 % geringen Nystagmus, 87 = 49,4 % keinen Nystagmus.

Wanner[3]) untersuchte 108 Taubstumme, von denen 37 = 34,7 % keinen Nystagmus, 18[4]) = 16,6 % geringen Nystagmus und 53 = 48,7 % starken Nystagmus zeigten.

Die jüngste Nachprüfung wurde von Nager[5]) an dem Taubstummenmateriale der Luzerner Anstalt Hohenrain vorgenommen. Da Nager eine tabellarische Übersicht, wie wir sie für unsere Zwecke brauchen, nicht gibt, so müssen wir leider darauf verzichten, seine Versuchsergebnisse mit den andern, hier angeführten zu vergleichen.

---

[1]) Die Taubstummen der Westphälischen Provinzial-Taubstummenanstalt zu Soest. Zeitschrift f. Ohrenhlkde., Band 36, 1900.

[2]) Hörprüfungen im Würzburger Taubstummen-Institut. Zeitschrift für Ohrenhlkde., Bd. 37, 1900 und Bd. 38, 1901.

[3]) Über die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. Habilitationschrift. München 1901.

[4]) In der Wannerschen Arbeit S. 106 offenbar durch einen Druckfehler als 13 angegeben.

[5]) Die Taubstummen der Luzerner Anstalt Hohenrain, Zeitschrift f. Ohrenhlkde., Band 43, 1903.



Zum Zwecke des Vergleiches stellen wir in der folgenden Tabelle (S. 339) alle, von den verschiedenen Autoren bisher ermittelten Resultate nebeneinander.

Die auffallend grossen Differenzen zwischen den verschiedenen Kolumnen dieser Tabelle lassen sich wohl zu einem Teile darauf zurückführen, dass erstens die Untersuchungsmethode der Autoren nicht durchwegs dieselbe war und zweitens auf den Umstand, dass wir angesichts der verschiedenartigen (in der Rubrik: »Versuchsergebnis« ersichtlich gemachten) Nomenklatur der Autoren gezwungen waren, eine einheitliche Gruppierung der Versuchsergebnisse *selbständig* vorzunehmen. Wie weit es nun z. B. berechtigt war, die Bezeichnungen »*geringe Augenbewegungen*«, »*vereinzelte Augenbewegungen*«, »*geringer Nystagmus*« und unsere »*fragliche Reaktion*« als gleichwertig anzusehen, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Diese beiden Gründe aber reichen gewiss nicht aus, um die grossen Differenzen der letzten Querreihe zu erklären, denn die Bezeichnungen »*keine Augenbewegungen*«, »*Versager*«, »*kein Nystagmus*«, »*Fehlen des Nystagmus*« und »*negative Reaktion*« sind entschieden als Synonyma zu betrachten. Die hier zum Ausdruck kommenden Verschiedenheiten erfordern daher eine andere Erklärung. *Eine solche glauben wir in der verschiedenartigen Zusammensetzung des Taubstummenmateriales zu finden.* Wir werden später sehen, dass die ätiologisch verschiedenen Formen der Taubheit einen verschiedenen Prozentsatz an »Versagern« aufweisen, ganz abgesehen davon, dass — wie schon *Bezold* nachwies — auch der Grad des vorhandenen Gehöres von nicht zu unterschätzender Bedeutung für den Ausfall des Drehversuches ist. Eine detaillierte Ausführung des eben Gesagten ist der Inhalt der zwei folgenden Abschnitte.

2. Hauptfrage.

Zur Beantwortung der zweiten Hauptfrage: *Lassen sich aus dem Ausfalle des Drehversuches bestimmte Schlüsse auf die besondere Art des Gebrechens ziehen und lassen sich auf diesem Wege differentialdiagnostische Merkmale zwischen der kongenitalen Taubheit einerseits und den verschiedenen Formen der erworbenen Taubheit andererseits gewinnen?* haben wir — nach Abschluss unserer Versuche — das gesamte Material nach den vorliegenden, anamnestischen

Versuchsergebnis	I. Kreidl	II. Strehl	III. Bruck	IV. Bezold (1893)	V. Bezold (1898)	VI. Denker	VII. Hass-lauer	VIII. Wanner	IX. Frey und Hammer-schlag
Normale Augenbewegungen I., IV. und VI. Subnormale Augenbewegungen I., IV. und VI. Starker Nystagmus V., VII. u. VIII. Positive Reaktion IX.	40,4 %	78,5 %	86,8 %	49,3 %	42,4 %	40,0 %	22,8 %	48,7 %	49,5 %
Geringe Augenbewegungen I. Vereinzelte Bewegungen IV. und VI. Geringer Nystagmus V., VII. u. VIII. Fragliche Reaktion IX.	9,2 %			33,8 %	28,8 %	18,3 %	27,8 %	16,6 %	5,3 %
Keine Augenbewegungen I., IV. u. VI. Versager II. Kein Nystagmus, Fehlen des Nystagmus III., V., VII. und VIII. Negative Reaktion IX.	50,4 %	21,5 %	13,2 %	16,9 %	28,8 %	41,7 %	49 4 %	34,7 %	45,2 %

Angaben der Eltern — und zwar nur nach diesen — in zwei Gruppen geteilt: in die Später Ertaubten und die Taubgeborenen[1]). Diesen beiden Gruppen entsprechen die beiden, gleichnamigen Tabellen I und II. — Jene 5 Fälle, bezüglich deren die Eltern die an sie gerichtete Frage offen liessen, sind in einer dritten Gruppe untergebracht. (Tabelle III »Ohne Angaben«.)

Die Tabellen I, II und III enthalten die Fälle einzeln aufgeführt, mit allen Daten, die uns zur Verfügung standen und mit einer detaillierten Wiedergabe der Versuchsresultate. Zur Beantwortung der hier zu erörternden Frage kommen natürlich nur die, in den Tabellen I und II vereinigten 88 Fälle in Betracht. — Die weiter folgenden Tabellen Ia und IIa geben eine übersichtliche Zusammenstellung der, in Tabelle I und II in extenso vorgeführten Versuchsresultate: in ihnen ist der Ausfall nur mehr einfach, als »positiv«, »negativ« oder »fraglich« bezeichnet. Die letzte Kolumne der beiden Tabellen vereinigt dann die Resultate der beiden Drehversuche a uud b unter der Überschrift »Gesamtausfall« im Sinne des oben[2]) Gesagten.

Aus dieser Zusammenstellung geht folgendes hervor:

Von 45 »später Ertaubten« zeigten Nystagmus 12 = 26,7 %, keinen Nystagmus zeigten 29 = 64,4 % und das Resultat war fraglich bei 4 = 8,9 %.

Von 43 »Taubgeborenen« zeigten Nystagmus 31 = 72,1 %, keinen Nystagmus zeigten 11 = 25,6 % und das Resultat war fraglich bei 1 = 2,3 %.

Figur 1 und 2 (Tafel XVIII) bieten eine graphische Darstellung dieser Verhältnisse.

Während sonach von den, als später ertaubt bezeichneten Kindern nahezu zwei Drittel sich als Versager erweisen, finden wir unter den »taub geborenen« Kindern bei mehr als zwei Dritteln eine positive Reaktion. Es ergeben sich sohin schon jetzt ganz auffallende Unterschiede im Verhalten der »Taubgeborenen« und der »später Ertaubten«, allein es macht sich gegen dieses Resultat vorerst noch

---

[1]) Dieser Ausdruck ist nicht als identisch zu nehmen mit dem später gebrauchten Terminus: „Kongenital Taube", da die elterliche Anamnese im besten Falle nicht mehr besagen kann, als dass die Taubheit seit der Geburt bemerkt wurde.

[2]) Vgl. S. 334.

ein gewichtiger Einwand geltend: Wir müssen uns nämlich darüber klar sein, das unsere Einteilung in »Taubgeborene« und »später Ertaubte«, da sie ja durchaus nur auf den Angaben der Eltern beruht, naturgemäfs auch alle jene Mängel an sich trägt, die der elterlichen Anamnese überhaupt anhaften. Unsere Abteilung »Taubgeborene« birgt daher möglicherweise eine Anzahl von Kindern, deren Ertaubung erst nach der Geburt erfolgte. Bekanntlich können Kinder, die zu einer Zeit ertaubten, da die Sprache noch nicht entwickelt war, von den Eltern leicht für taub geboren gehalten werden. Andererseits können sich — wenn dies auch weniger wahrscheinlich ist — in die Abteilung »später Ertaubte« solche Fälle einschleichen, deren kongenitale Taubheit von den Eltern fälschlich auf irgend eine interkurrente Erkrankung oder einen Unfall im frühen Kindesalter zurückgeführt wird. Aber selbst im Falle, als die elterliche Anamnese ausnahmslos richtig wäre, würde sie noch nicht zur Ermittlung der echten kongenitalen (hereditären) Taubheit ausreichen.

Wir waren daher bemüht, alle jene Kriterien anzuwenden, die es ermöglichen, aus den Tabellen Ia und IIa alle jene Fälle auszuschalten, bezüglich deren ein Zweifel über ihre Zugehörigkeit obwalten konnte.

Wir haben demnach vor allem aus der Tabelle Ia alle jene Fälle eliminiert, bei denen der Zeitpunkt der Ertaubung von den Eltern in die ersten zwei Lebensjahre verlegt wird und nur solche als zweifellos »später Ertaubte« akzeptiert, bei denen die Ertaubung frühestens im 3. Lebensjahre bemerkt wurde.[1] Eine Ausnahme wurde nur mit jenen frühzeitig ertaubten Kindern gemacht, von denen erhoben werden konnte, dass ihre Ertaubung gelegentlich einer Meningitisepidemie im Heimatsorte erfolgt war. (Vgl. Tabelle Ib Fall Nr. 4, 22, 24, 25, 40.)

Um hinwieder aus der Gruppe »Taubgeborene« die wirklich kongenital Tauben absondern zu können, rekurrierten wir auf die, der Sache nach ganz verlässlichen Angaben bezüglich der Heredität (Auftreten von Taubstummheit in der direkten und indirekten Ascendenz und kollaterale Vererbung) und bezüglich des multiplen Auftretens unter den Geschwistern. Des weiteren war für die Aufnahme mitbestimmend der gleichzeitige Befund einer kongenitalen Anomalie des Sehorgans und endlich die allenfallsige Konsanguinität der Erzeuger. Dabei heben wir

[1]) Von demselben Prinzipe sind auch Alexander und Kreidl (Pflügers Archiv, Band 89, 1902, S. 483) ausgegangen.



jedoch ausdrücklich hervor, dass die Konsanguinität der Eltern niemals allein für die Aufnahme entscheidend war, sondern immer nur als mitbestimmend neben einem zweiten, für die Heredität sprechenden Umstand eintrat. Dasselbe gilt für die Multiplizität des Auftretens, sobald sich dieselbe nur auf 2 Geschwister bezog, denn es ist bekannt, dass in manchen Familien zufälligerweise auch zwei später ertaubte Kinder sich vorfinden können.[1]) Dagegen ist das Vorkommen von mehr als 2 später ertaubten Kindern in einer Familie unseres Wissens bisher nicht mitgeteilt worden und der Natur der Sache nach auch höchst unwahrscheinlich.

Auf diese Weise gewannen wir zwei neue Tabellen: Ib und IIb, von denen wir wohl sagen können, dass die darin enthaltenen Fälle mit der grössten, erreichbaren Wahrscheinlichkeit als »Später Ertaubte« bezw. »Kongenital Taube« zu betrachten sind.

Die Resultate dieser beiden Tabellen sind in folgenden Zahlen ausgedrückt:

Von 26 später Ertaubten (vgl. Fig. 3, Tafel XVIII) zeigten Nystagmus 4 = 15,4 %, keinen Nystagmus zeigten 21 = 80,8 % und das Resultat war fraglich bei 1 = 3,8 %.

Es erfährt somit das schon früher ersichtliche Prozentverhältnis der Versager zu den normal Reagierenden (64,4 : 26,7), nach Ausscheidung der nicht zweifellosen Fälle eine schärfere Akzentuierung (80,8 : 15,4).

Von 21 kongenital Tauben (vgl. Fig. 4, Taf. XVIII) zeigten Nystagmus 15 = 71,4 %, keinen Nystagmus zeigten 5 = 23,8 % und das Resultat war fraglich bei 1 = 4,8 %.

Bei den hereditär Tauben erfuhr demnach das Schlussresultat nach Ausscheidung der anzweifelbaren Fälle keine in Betracht kommende Verschiebung.

Ein Versuch, wie wir ihn hier unternommen haben, die Nystagmusreaktion beim Drehversuche in eine direkte Beziehung zu der Art der Taubstummheit zu bringen und zu diesem Behufe eine möglichst einwandsfreie Sonderung des Materiales vorzunehmen, wurde bisher nicht gemacht.

---

[1]) Vgl. Lemcke: Die Taubstummheit im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin, Leipzig, 1892, S. 113.

Alexander und Kreidl[1]) haben allerdings einen ersten Schritt in dieser Richtung gemacht, indem sie die von Kreidl[2]) im Jahre 1891 gedrehten Taubstummen auf Grund der seinerzeit erhobenen anamnestischen Daten, so weit es anging, nachträglich in die beiden Gruppen: »Später Ertaubte« und »Von Geburt Taube« brachten. Sie sagen: »Darnach ergaben unter 37 von Geburt Tauben 19 d. h. 51,3 %, »unter 39 später Ertaubten 35, d. h. 89,7 % keine Augenbewegungen.«

Wir sehen somit zwischen der Kreidlschen Statistik und der unseren, wenigstens bezüglich der erworbenen Taubheit, eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung.

Um auch noch weiteres Material zum Vergleiche zu gewinnen, haben wir aus den Tabellen Wanners[3]) die 89 ätiologisch bestimmbaren Fälle abgesondert.

Von diesen 89 Fällen betrafen 41 angeborene, 48 erworbene Taubstummheit. Wenn wir von den Fällen Wanners alle jene als positiv reagierend annehmen, bei denen nach dem Drehversuch in irgend einer Blickrichtung starker Nystagmus auftrat, so erhalten wir folgende Zahlen:

Von 41 Taubgeborenen ergaben 30 = 73,2 % positive Reaktion, von 48 später Ertaubten ergaben nur 18 = 37,5 % positive Reaktion. Da sich die besondere Art, in der Wanner seine Versuchsresultate notiert, nur schwer mit unserer Bezeichnung in Parallele bringen lässt, so erscheint es einwandsfreier, seine sicher negativen Fälle, d. h. jene, bei denen Nystagmus in allen Blickrichtungen fehlte, zum Vergleiche heranzuziehen. Da zeigt es sich, dass unter den später Ertaubten die absoluten Versager mit 33,3 %, unter den Taubgeborenen mit nur 7,3 % vertreten waren. Das Gesetz, das sich aus unseren, sowie den Kreidlschen und Wannerschen Versuchen — rein ziffermäfsig betrachtet, ableiten lässt, würde somit lauten:

Unter den später Ertaubten fehlt der Nystagmus ausnahmslos bei einem viel grösseren Bruchteil der Fälle, als unter den Taubgeborenen:

Kreidl 89,7 % Versager : 51,3 % Versager,
Wanner 33,3 % Versager : 7,3 % Versager,
wir 80,8 % Versager : 23,8 % Versager.

---

1) Über die Beziehung der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit. Pflügers Archiv, 89. Band. 1902. S. 491.

2) Pflügers Archiv, 51. Band. 1891.

3) l. c.

Wir ersehen, dass die gewonnenen Prozentzahlen, trotz der ihnen innewohnenden Tendenz, doch nicht geeignet sind, den Drehversuch als eine differentialdiagnostische Prüfungsmethode erscheinen zu lassen.

3. Hauptfrage: Lassen sich Beziehungen zwischen dem Grade der Hörstörung und der Einschränkung in der Funktion des Bogengangsapparates feststellen?

Zu dieser Frage liegen bereits mehrfache Angaben und zwar von Bezold, Denker, Hasslauer, Wanner und Nager vor.

Bezold teilt bekanntlich die mit Hörresten begabten Taubstummen in 6 Gruppen[1]); die Charakteristika dieser Gruppen sind:

I. Inseln. Fälle, bei denen nur eine Hörstrecke bis zu 3 Oktaven erhalten ist.

II. Lücken. a) einfache, b) mehrfache; je nachdem die erhaltene Hörstrecke einmal oder mehreremale unterbrochen ist.

III. Grössere, bis zur dreigestrichenen Oktave (exklusive) herabreichende Defekte am oberen Ende der Skala; kleinere oder gar keine Defekte am unteren Ende.

IV. Kleinerer bis Galton 12 reichender Defekt am oberen Ende und grösserer bis kein Defekt am unteren Ende der Skala.

V. Unwesentlicher oder kein Defekt am oberen Ende, grösserer Defekt von 4 und mehr Oktaven am unteren Ende.

VI. Unwesentlicher oder kein Defekt am oberen Ende, Defekt von weniger als 4 Oktaven bis zu 0 am unteren Ende der Skala.

Für unsere späteren Erörterungen ist es notwendig, zu konstatieren, dass in der Gruppe VI. die bestsprachhörenden Kinder vorkommen, so z. B. haben von den 33, zu dieser Gruppe gehörigen Kindern der ersten Bezoldschen Untersuchungsreihe[2]) 23 Wort- und Satzgehör und alle Kinder Gehör für Konsonanten. Schon bei dieser ersten Untersuchungsreihe bringt Bezold, nach Aufteilung der Drehversuchsresultate auf die 6 Hörgruppen den starken Kontrast zwischen den total Tauben und den Kindern der 6. Gruppe zur Veranschaulichung:

---

1) Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden, Bergmann 1896. S. 54 u. ff. — Vgl. auch Wanner, l. c. S. 82 u. 83.

2) l. c. S. 112.

Unter 41 absolut Tauben zeigten[1])
keine Augenbewegungen 29,2 $^0/_0$, nur einzelne 39,2 $^0/_0$, zusammen 68,4 $^0/_0$;
subnormale Augenbewegungen 24,3 $^0/_0$, normale 7,3 $^0/_0$, zusammen 31,6 $^0/_0$.

Dagegen verhielt sich das Resultat bei den 27 gedrehten Kindern der 6. Gruppe wie folgt:
keine Augenbewegungen zeigten 7,4 $^0/_0$, nur einzelne
Augenbewegungen zeigten 18,5 $^0/_0$, ... zusammen 25,9 $^0/_0$;
subnormale Augenbewegungen zeigten 22,2 $^0/_0$, normale
Augenbewegungen zeigten 51,3 $^0/_0$, ... zusammen 74,1 $^0/_0$.

Ein ähnlicher Kontrast zeigt sich auch noch zwischen den Totaltauben und den Angehörigen der V. Gruppe, die bezüglich des Gehörs der VI. Gruppe am nächsten steht:

Von 13 gedrehten Kindern der V. Gruppe zeigten
keine Augenbewegungen 7,7 $^0/_0$, nur einzelne 30,7 $^0/_0$, zusammen 38,4 $^0/_0$;
subnormale Augenbewegungen 61,6 $^0/_0$, normale —, zusammen 61,6 $^0/_0$.

Eine Bestätigung der hier ersichtlichen Verschiedenheiten im Verhalten der Totaltauben und der besthörenden Taubstummen liefert die zweite Untersuchungsreihe Bezolds.[2])

Bei 34 absolut tauben »Gehörorganen« fand er
keinen Nystagmus in 55,9 $^0/_0$ = ... 55,9 $^0/_0$;
geringen Nystagmus in 32,4 $^0/_0$, starken in 11,8 $^0/_0$,. zusammen 54,2 $^0/_0$.

Hingegen fand er bei 10 der V. Gruppe angehörigen »Gehörorganen«
keinen Nystagmus in 0 $^0/_0$ = ... 0 $^0/_0$;
geringen Nystagmus in 40 $^0/_0$, starken in 60 $^0/_0$, . . zusammen 100 $^0/_0$;
und bei 37 »Gehörorganen« der VI. Gruppe fand er
keinen Nystagmus in 2,7 $^0/_0$ = ... 2,7 $^0/_0$;
geringen Nystagmus in 29,7 $^0/_0$, starken in 67,6 $^0/_0$, zusammen 97,3 $^0/_0$.

Bezold findet demnach unter den total tauben Kindern ein bedeutendes Überwiegen der Drehversager, unter den mit guten Hörresten ausgestatteten Kindern ein noch bedeutenderes Überwiegen der normal Reagierenden.

---

1) Da Bezold seine Prozentzahlen auf die Gesamtsumme seiner Taubstummen berechnet, jedoch nicht alle gedreht hat, so sind seine Prozentziffern durchwegs zu gering ausgefallen. Wir haben daher für unsere Zwecke eine neuerliche, auf seine, S. 88 angegebenen absoluten Zahlen basierende Prozentberechnung anstellen müssen.

2) Zeitschr. f. Ohrenhlkde. Bd. 36, 1900, S. 38.

Mit dieser Regel stimmen auch die Resultate Denkers[1]) überein:

Bei 58 total tauben »Gehörorganen« bestanden
keine Augenbewegungen in 63,7 %, vereinzelte in 10,4 %, zusammen 74,1 %;
subnormale Augenbewegungen in 15,5 %, normale in
10,4 %, ... zusammen 25,9 %.

Dagegen bestanden bei 15 »Gehörorganen« der VI. Gruppe
keine Augenbewegungen in 0 %, vereinzelte in 0 %, zusammen 0 %;
subnormale Augenbewegungen in 13,3 %, normale in
86,7 %, ... zusammen 100 %.

Hasslauers[2]) Ergebnisse bringen eine weitere Bestätigung:

Bei 95 tontauben (nach der Bezoldschen Methode geprüften) »Gehörorganen« fand er
starken Nystagmus bei 17 = 17,9 %, geringen
Nystagmus bei 16 = 16,8 %, ... zusammen 34,7 %;
keinen Nystagmus bei 62 = 65,3 % = ... 65,3 %.

Dagegen fand er unter 27 »Gehörorganen« der VI. Bezoldschen Gruppe:
starken Nystagmus bei 11 = 40,74 %, geringen
Nystagmus bei 11 = 40,74 %, ... zusammen 81,48 %;
keinen Nystagmus bei 5 = 18,52 % = ... 18,52 %.

Hasslauer hat sein Versuchsmaterial auch noch nach den Hörresten für die Sprache gruppiert und dazu die Einteilung von Schwendt und Wagner[3]) benützt. Diese Einteilung umfasst 5 Gruppen und zwar:

1. Gruppe: Gehör für Worte und kurze Sätze.
2. Gruppe: Vollständiges Vokalgehör, aber kein Wortgehör.
3. Gruppe: Unvollständiges Vokalgehör.
4. Gruppe: Schallgehör.
5. Gruppe: Ohne nachweisbare Hörreste.

Indem wir nun abermals, wie bei Denker, die absoluten Ziffern der Originaltabellen Hasslauers in Prozente umrechnen, finden wir:

Unter 89 »Gehörorganen« der V. Gruppe Schwendt-Wagners fand er
starken Nystagmus bei 18 = 20,2 %, geringen
Nystagmus bei 15 = 16,9 %, ... zusammen 37,1 %;
keinen Nystagmus bei 56 = 62,9 % = ... 62,9 %.

---

1) Zeitschr. f. Ohrenhlkde. Bd. 36, 1900, S. 131.
2) Zeitschr. f. Ohrenhlkde. Bd. 38, 1901, S. 60.
3) Untersuchungen von Taubstummen; Basel, Schwabe 1899.

Dagegen fand er unter 31 »Gehörorganen« der I. Gruppe (besthörende) starken Nystagmus bei 11 = 35,5 %, geringen
Nystagmus bei 13 = 41,9 %, ... znsammen 77,4 %;
keinen Nystagmus bei 7 = 22,6 % = ... 22,6 %.

Auch Wanners[1]) Versuchsergebnisse sprechen in demselben Sinne:

Von den absolut Tauben zeigten
starken Nystagmus 23,8 %, geringen 12,7 %, . . . zusammen 36,5 %;
keinen Nystagmus 63,5 % = ... 63,5 %.

Dagegen zeigten von den Kindern der VI. Gruppe (besthörende) starken Nystagmus 78,4 %, geringen 13,9 %, . . zusammen 92,3 %;
keinen Nystagmus 7,7 % = ... 7,7 %.

Zuletzt hat Nager[2]) die Bezoldschen Angaben über die Beziehungen zwischen Gehör und Nystagmus nachgeprüft und kommt, wie er selbst angibt, zu gut übereinstimmenden Resultaten.

Um nun unser Material mit dem der vorgenannten Autoren vergleichen zu können, mussten wir eine ähnliche, auf dem Grade des Hörvermögens basierende Einteilung treffen. Da es, wie aus den vorstehenden Literaturbelegen erhellt, hier nur auf eine Gegenüberstellung der total Tauben und der Besthörenden ankommt, so haben wir eine Einteilung in folgende 3 Gruppen getroffen:

1. Mit bedeutenden Hörresten (Wort- und Satzgehör, ein- oder beiderseitig) Begabte.
2. Mit geringen Hörresten, (Vokal- und Schallgehör) Begabte.
3. Total Taube.

Unsere Einteilung beruht auf eigenen Prüfungen mit der Sprache, mit Stimmgabel- und Pfeifentönen, sowie auf den absolut verlässlichen Angaben der einzelnen Klassenlehrer. In der Anstalt werden nämlich mit jedem neu eintretenden Kinde mehrere Wochen hindurch Hörübungsversuche vorgenommen.[3]) Zur Zeit, da wir unsere Versuche begannen, lagen daher schon bezüglich aller Kinder die erwähnten Resultate vor und wir waren in der Lage, dieselben ausnahmslos zu bestätigen.

---

[1]) l. c. S. 105.

[2]) Zeitschr. f. Ohrenhlkde. Band 43, 1902, S. 264.

[3]) Von diesen Versuchen wird erst Abstand genommen, wenn der vorhandene Hördefekt sie aussichtslos erscheinen lässt.

Unsere Berechnungen[1]) lassen sich in folgende Ziffern zusammenfassen:

Von 18 Kindern mit bedeutenden Hörresten zeigten deutlichen Nystagmus 14 = 77,8 %, fraglichen 1 = 5,6 %, keinen 3 = 16,6 %.

Dagegen zeigten von 52 total Tauben deutlichen Nystagmus 18 = 34,6 %. fraglichen 2 = 3,9 %, keinen 32 = 61,5 %.

Unsere mit geringen Hörresten begabten Taubstummen zeigen ein Verhältnis, welches vielmehr an die Besthörenden als an die total Tauben erinnert; es zeigten nämlich von 22 derartigen Kindern deutlichen Nystagmus 14 = 63,7 %, fraglichen 3 = 13,6 %, keinen 5 = 22,7 %.

Im allgemeinen fügen sich somit unsere Resultate denen Bezolds u. d. A. gleichsinnig an.

Ein interessantes Ergebnis erhalten wir, wenn wir auch hier wieder die Sonderung in Taubgeborene und später Ertaubte durchführen. Dann finden wir nämlich:

Unter 42 Taubgeborenen der Tabelle II. zeigen bedeutende Hörreste 9, total taub sind 22.

Von den 9 Taubgeborenen mit bedeutenden Hörresten zeigen nun deutlichen Nystagmus 7 = 77,8 %, fraglichen 1 = 11,1 %, keinen 1 = 11,1 %.

Von den 22 Totaltauben derselben Kategorie (taubgeboren) zeigen deutlichen Nystagmus 15 = 68,2 %, fraglichen 0 = 0,0 %, keinen 7 = 31,8 %.

Vergleichen wir damit die später Ertaubten, so sehen wir unter den 45 Individuen dieser Gruppe (Tabelle I) bei den 7 mit bedeutenden Hörresten begabten folgendes: Es zeigen deutlichen Nystagmus 5 = 71,4 %, fraglichen 0 = 0,0 %, keinen 2 = 28,6 % und von den 28 total Tauben derselben Kategorie zeigen deutlichen Nystagmus 3 = 10,7 %, fraglichen 2 = 7,1 %, keinen 23 = 82,2 %.

Nur an den später Ertaubten bestätigt sich demnach die von Bezold und den späteren Autoren gefundene Regel, nach der die Totaltauben der grossen Majorität nach Drehversager sind. Bei den Taubgeborenen verhält sich die Sache anders. Auch hier finden wir

[1]) Diese beziehen sich nur auf 92 Kinder, da bei einem (Tabelle II Nr. 24) der Hörrest infolge mangelhafter Intelligenz nicht feststellbar war.

zwar unter den gut Hörenden häufiger die normale Reaktion als bei den Totaltauben, aber der Unterschied ist ein geringfügiger und auch unter den absolut gehörlosen taubgeborenen Kindern überwiegen die normal Reagierenden ganz beträchtlich. — Inwieweit wir es hier mit einer gesetzmäſsigen Erscheinung zu tun haben, lässt sich vorläufig nicht absehen und wir glauben, dass erst eine, in noch gröſserem Maſsstabe ausgeführte Versuchsreihe hier Klarheit schaffen kann.

Wenn wir aber sehen, dass die später Ertaubten sich vollkommen der Bezoldschen Regel fügen, so entspricht das der Erfahrung, dass die zu erworbener Taubheit führenden Krankheitsprozesse weitaus am häufigsten den cochlearen und den vestibulären Anteil des Labyrinths gleichzeitig ausser Funktion setzen. Dagegen gibt es natürlich Fälle — sie befinden sich in der Minderzahl, — bei denen eine erworbene Erkrankung des Gehörorgans nur einen Anteil des Labyrinthes vollständig funktionsuntüchtig macht, während der andere Anteil mehr oder weniger funktionsfähig bleibt. Daraus erklärt sich das Vorkommen total Tauber mit Drehschwindel und das Vorkommen gut hörender Versager.

Nicht ganz so einfach wie bei der erworbenen liegen die Verhältnisse bei der kongenitalen Taubheit. — Das schon oben konstatierte, (aus Tabelle IIa und IIb) ersichtliche bedeutende Überwiegen der positiv Reagierenden lässt zunächst den Schluss zu, dass bei der hereditären Taubheit der Bogengangsapparat häufiger funktionsfähig bleibt. (71,4 %, Tabelle IIb). Diese annähernd normale Funktion des Bogengangsapparates kontrastiert sehr auffallend mit der mangelhaften Leistung des cochlearen Labyrinthanteiles, denn von den 15 positiv Reagierenden der Tabelle IIb sind 10 total taub. Es kontrastieren unsere Versuchsergebnisse weiterhin mit den Ergebnissen der Drehversuche, die von Alexander und Kreidl[1]) an den hereditär tauben Tanzmäusen gewonnen wurden. — Nach Ansicht der Autoren (Alexander und Kreidl[2]), Oppikofer[3]), Hammerschlag[4]) besitzen wir bekanntlich ein Analogon zur

[1]) Pflügers Archiv, Band 82.

[2]) Pflügers Archiv, Band 89, S. 489 u. 490.

[3]) Zeitschr. f. Ohrenhlkde., Band 43, S. 191.

[4]) Archiv f. Ohrenhlkde., Band 56, S. 176 und Zeitschrift f. Ohrenhlkde., Band 45, S. 334 und S. 329.

hereditären Taubheit des Menschen an den Hörstörungen gewisser partiell albinotischer Tiere (Tanzmäuse; partiell albinotische Hunde und Katzen). Nun haben Alexander und Kreidl[1]) seinerzeit an mehreren Tanzmäusen festgestellt, dass dieses Tier zwar auf den galvanischen Strom wie ein normales Tier mit Bewegungen des Kopfes reagiert, sich aber gegen den Drehversuch im Machschen Cyclostaten unempfindlich erweist. Später angestellte Nachprüfungen am Menschen (Alexander und Kreidl[2]), Hammerschlag[3]) ergaben eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung zwischen kongenital taubstummen Menschen und den Tanzmäusen im Punkte der galvanischen Reaktion. Angesichts dieser Übereinstimmung muss es daher befremden, dass die Reaktion auf den Drehversuch gerade das entgegengesetzte Resultat hat. Es fehlt uns derzeit noch eine eingehende pathologisch-anatomische Erkenntnis des kongenital tauben, menschlichen Ohres, um diesen Widerspruch aus ihr erklären zu können. Eine Vermutung darf jedenfalls ausgesprochen werden, dahin gehend, dass die pathologischen Veränderungen im Tanzmausohre durchschnittlich tiefer greifend sind als die im Ohre des hereditär taubstummen Menschen. — Bei dieser Gelegenheit wollen wir auf einen Umstand aufmerksam machen, der uns in dieser Frage von Belang erscheint. Unter den 5 Versagern unserer Tabelle IIb befinden sich gerade jene 4 Fälle, bei denen eine **Retinitis pigmentosa** zu konstatieren ist. (Fall 6, 14, 16, 18.) Ohne uns in eine Erörterung über die klinische Dignität der Retinitis pigmentosa einzulassen, wollen wir doch darauf hinweisen, dass die Kombination zweier so schwerer hereditärer Bildungsfehler geeignet ist, die betreffenden Individuen als besonders schwer »belastet« zu charakterisieren. — Dass dies zutrifft, erhellt schon aus dem weiteren Umstande, dass 4 von unseren 5 Versagern von ihren Lehrern als geistig zurückgeblieben bezeichnet werden. Der eine von diesen (Nr. 7) besitzt noch eine taubstumme Schwester, die idiotisch ist, und ein anderer (Nr. 14) gar 3 taubstumme, geistig inferiore Geschwister.

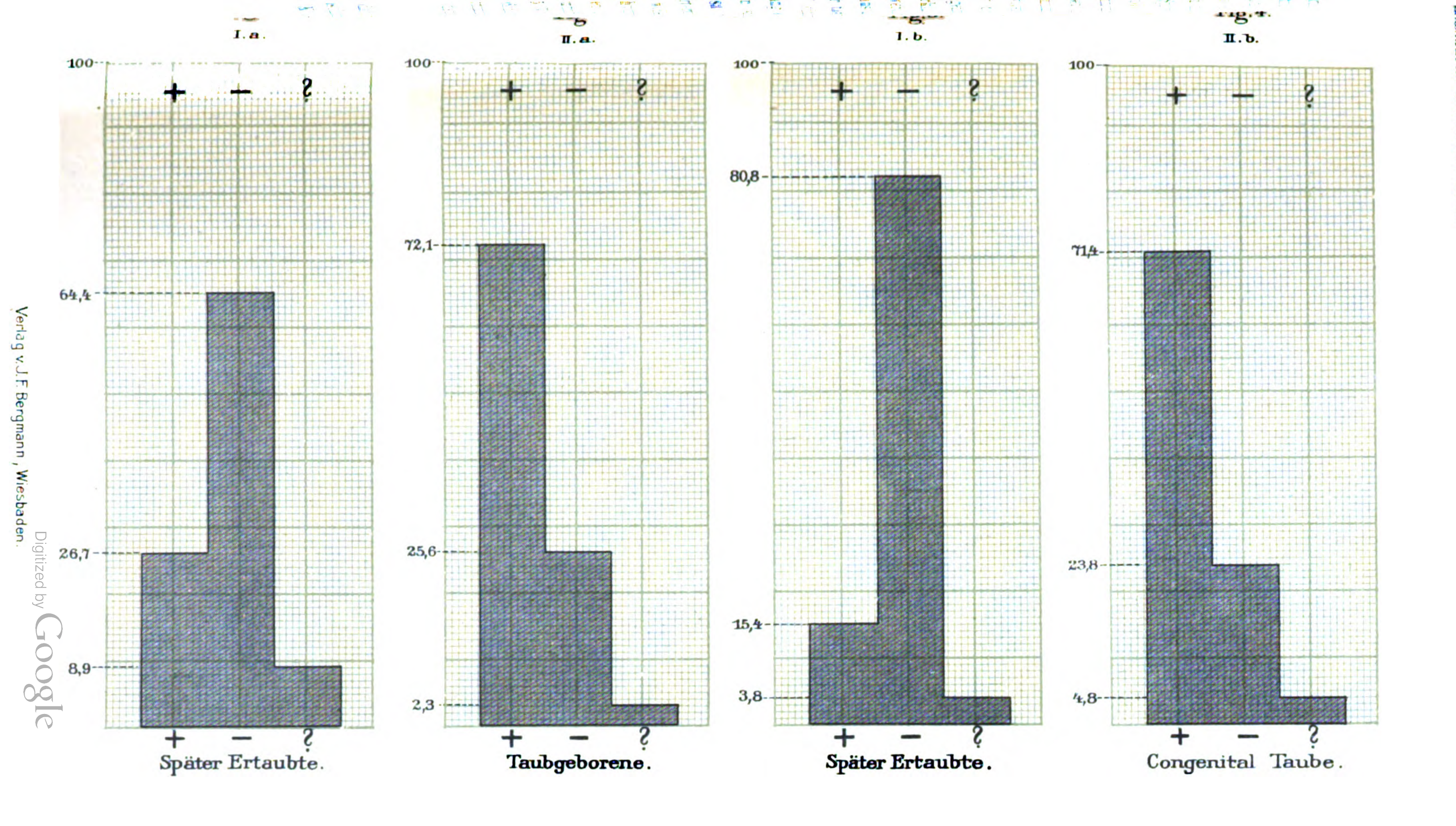
Wir möchten aus der kritischen Betrachtung der 5 Versager daher den Schluss ziehen, dass die, der hereditären Taubheit des Menschen zugrunde liegenden pathologischen Veränderungen keine absolute Kon-

---

1) Pflügers Archiv, Band 82, S. 541.

2) Pflügers Archiv, Band 89, S. 491.

3) Zeitschr. f. Ohrenhlkde., Bd. 45.



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

formität aufweisen, sondern vielmehr eine deutliche graduelle Verschiedenheit erkennen lassen. Während bei der Mehrzahl der Fälle der cochleare Labyrinthanteil seiner Funktion verlustig gegangen ist, der Bogengangsapparat aber noch annähernd intakt ist, ist bei den anderen — und das sind gerade die schwer belasteten Fälle — auch der Bogengangsapparat funktionsunfähig geworden. Diese Fälle dürften es demnach sein, die — dem Grade nach — den (von Alexander und Kreidl geprüften) Tanzmäusen am nächsten stehen.

I. Später Ertaubte.

No.	Namen	Ursache der Ertaubung	Zeitpunkt der Ertaubung	Ohrbefund	Hörvermögen	Taubheit unter den Geschwistern	Resultat der Drehung	Bemerkungen
1.	A. O.	Scharlach	Im 4. Lebensjahre	Ot. med. supp. chron. bilat.	Total taub	5:1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
2.	B. P.	Meningitis	Im 3. Lebensjahre	Trommelfell beider normal	Total taub	5:1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
3.	B. K.	Mittelohrentzündung	Im 3. Lebensjahre	Trommelfell beiders. stark eingezogen	Links: Wort- u. Satzgehör ad concham	4:1	a) sehr undeutliche, vereinzelte Bewegungen b) deutlicher Nystagmus und Fallbewegung	
4.	D. S.	Meningitis	Im 2. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits getrübt	Vokalgehör	5:1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	Erkrankte gelegentlich einer Epidemie nebst weiteren 30 Kindern
5.	D. L.	Meningitis	Im 1. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits leicht retrahiert	Total taub	2:1	a) im Beginn ziemlich deutliche, später keine, nach Schluss wieder deutliche Bewegungen b) deutlicher Nystagmus	
6.	F. G.	Meningitis	Im 5. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Total taub	6:1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	Die Eltern sind Cousin und Cousine

7.	F. J.	Meningitis	Im 4. Lebensjahre	Ot. med. sup. chron. bilat. ausgeheilt	Total taub	7 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
8.	G. J.	Typhus	Im 2. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits retrahiert	Total taub	11 : 1	a) sehr undeutliche Bewegungen, nicht verschieden nach der Phase der Drehung b) spurweiser Nystagmus	
9.	G. A. B.	Meningitis	Im 4. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Total taub	3 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	Die Eltern sind Geschwisterkinder im 2. Grade
10.	G. L.	Meningitis	Im 2. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits leicht retrahiert	Total taub	4 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
11.	G. J.	Meningitis	Im 2. Lebensjahre	Trommelfell beiders. normal	Total taub	5 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
12.	H. E.	Sturz (?)	Im 1. Lebensjahre	L. kleine Narbe R. Narbe und Verkalkung	Spuren von Gehör	4 : 1	a) sehr undeutliche, kleine, gegen Schluss einzelne grössere Schläge b) Nystagmus sehr fraglich	
13.	H. D.	Sturz (?)	Im 2. Lebensjahre	R. Narbe L. Perforatio sicca	Total taub	4 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	

No.	Namen	Ursache der Ertaubung	Zeitpunkt der Ertaubung	Ohrbefund	Hörvermögen	Taubheit unter den Geschwistern	Resultat der Drehung	Bemerkungen
14.	H. J.	Sturz (?)	Im 2. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Schwaches Vokalgehör Galtonpfeife von c^5—0,7	5:1	a) erst spärliche, dann ziemlich deutliche Bewegungen, gegen Schluss seltener werdend b) deutlicher Nystagmus	
15.	K. B.	Meningitis	Im 4. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Total taub	10:1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
16.	K. E.	Meningitis	Im 3. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Total taub	9:1	a) vereinzelte Bewegungen b) minimaler Nystagmus	
17.	K. A.	Ohrenfluss	Im 4. Lebensmonat	L. Narbe, R. Perforatio sicca	Total taub	6:2 (vergl. No. 18)	a) sehr deutliche Bewegungen, gegen Schluss aufhörend, nach Stillstand wieder deutlich b) deutlicher Nystagmus	Die Elsern sind blutsverwandt. Hat 2 taubstumme Cousins
18.	K. E.	Ohrenfluss	Zu Beginn des 2. Lebensjahres	Perforatio sicca beiderseits	Total taub	6:2 (vergl. No. 17)	a) Bewegungen vorhanden b) Starker Nystagmus	Vergl. No. 17 (17 u. 18 sind Brüder Fundus L.: Sichel nach unten; Andeutung einer verkehrten Gefässverteilung

19	K. J.	Typhus	Im 7. Lebensjahre	R. normales Trommelfell L. Verkalkung	Total taub	7 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	Eltern sind Cousin und Cousine
20.	K. E.	Sturz (?)	Im 2. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	L. total taub R. Vokalgehör	13 : 1	a) deutliche Bewegungen unabhängig von der Phase der Drehung. b) starker Nystagmus und Fallbewegung	
21.	K. A.	Fraisen	Im 2. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Schallgehör?	9 : 1	a) geringe Bewegungen? b) minimaler Nystagmus	
22.	L. D.	Meningitis	Im 1. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits annähernd normal	Total taub	8 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	Ertaubte gelegentlich einer Epidemie, zu gleicher Zeit wie No. 25
23.	L. S.	Meningitis	Im 4. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Total taub	7 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
24.	M. M. H.	Meningitis	Im 2. Lebensjahre	Destructio membr. tympani bilat.	L. Wortgehör	8 : 1	a) sehr deutliche Bewegungen während der ganzen Zeit d. Drehung; vor Schluss spärlicher, nach dem Slillstand wieder sehr kräftig b) sehr starker Nystagmus, Fallbewegung, anhaltender Drehschwindel	Ertaubte gelegentlich einer Meningitisepidemie im Heimatsorte

No.	Namen	Ursache der Taubheit	Zeitpunkt der Ertaubung	Ohrbefund	Hör-vermögen	Taubheit unter den Geschwistern	Resultat der Drehung	Bemerkungen
25.	M. G.	Meningitis	Im 1. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits annähernd normal	Total taub	4 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	Ertaubte gelegentlich einer Epidemie zur gleichen Zeit wie No. 22
26.	O. J.	Gehirnhöhlenwassersucht	Im 2. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Total taub	5 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
27.	P. M.	Masern	Im 3. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits annähernd normal	Wortgehör	5 : 1	a) deutliche Bewegungen b) sehr starker Nystagmus	
28.	R. W.	Meningitis	Im 3. Lebensjahre	R. Retraktion L. Retraktion und Narbe	Total taub	4 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
29.	R. M.	Meningitis	Im 2. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Vokalgehör	3 : 1	a) deutliche Bewegungen, später seltener, gegen Schluss Ruhe, nach Schluss wieder deutlich b) deutlicher Nystagmus	
30.	R M.	Meningitis	Im 3. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits annähernd normal	Wortgehör beiderseits ad concham	7 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	Ertaubte gelegentlich einer Epidemie im Heimatsorte

31.	S. A.	Meningitis	Im 3. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Gutes Vokalgehör	6 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
32.	S. A.	Meningitis	Im 2. Lebensjahre	R. annähernd normal. Trommelfell L. Ot. med. supp. chron.	Total taub	11 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
33.	S. Ch.	Meningitis	Im 3. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Total taub	8 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
34.	S. S.	Meningitis	Im 6. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Total taub	5 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
35.	Sch. H.	Meningitis	Im 3. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	L. total taub, R. Gehör für forcierte Conversationssprache ad concham	3 : 1	a) im Beginne Bewegung vorhanden, ebenso nach Schluss b) Nystagmus vorhanden	
36.	Sch. A.	Hirnhyperämie mit Fraisen	Im 1. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Vokalgehör mit Ausnahme des „i"	3 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
37.	Sch. R.	Sturz (?)	Im 3. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Total taub	7 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
38.	Sch. W.	Meningitis	Im 3. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits leicht getrübt	Wortgehör	4 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	

No.	Namen	Ursache der Ertaubung	Zeitpunkt der Ertaubung	Ohrbefund	Hörvermögen	Taubheit unter den Geschwistern	Resultat der Drehung	Bemerkungen
39.	St. L.	Schreck (?)	Im 1. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits annähernd normal	L. Conversationssprache 5 m R. 1 m	5 : 1	**a) im Beginn starke Bewegungen, auf der Höhe abnehmend, ach Schluss sehr kräftig, b) deutlicher Nystagmus und Fallbewegung**	
40.	St. Ch.	Meningitis	Im 2. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Geringes Vokalgehör hohe Pfeifentöne	7 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	Ertaubte gelegentlich einer Epidemie im Heimatsorte
41.	W. S.	Scharlach	Im 1. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits leicht getrübt und retrahiert	Wortgehör	1 : 1	a) Bewegung während der ganzen Dauer der Drehung vorhanden. b) Nystagmus vorhanden	Hat 2 schwachsinnige Geschwisterkinder
42.	W. N.	Scharlach	Im 2. Lebensjahre	Otit. med. supp. chron. beiders.	Total taub	3 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	
43.	W. J.	Meningitis	Im 4. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Total taub	4 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	Hat einen taubgewordenen Cousin (No. 44)
44.	W. M.	Meningitis	Im 3. Lebensjahre	Trommelfell beiderseits normal	Total taub	7 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	**Hat einen taubgewordenen Cousin (No. 43). Ertaubte gelegentlich einer Epidemie**
45.	W. N.	Krankheit unbestimmter Art	Im 3. Lebensmonat	Trommelfell beiderseits normal	Total taub	5 : 1	a) keine Bewegung b) kein Nystagmus	

III. Taubstumme ohne Angaben über die Entstehung der Taubheit.

Nr.	Namen	Trommelfellbefund	Hörvermögen	Taubheit unter den Geschwistern	Resultat der Drehversuche	Bemerkungen
1	M. J. M.	Trommelfell beiders. normal.	Wortgehör.	6 : 1	a) Im Beginn der Drehung und nach Schluss sehr deutliche Bewegung. b) sehr deutlicher Nystagmus und Fallbewegung.	Die Taubheit wurde im 3 Lebensjahre bemerkt.
2	M. A.	R. Atrophie und Retraktion. L. Atrophie.	Vokalgehör.	3 : 1	a) Sehr deutliche Bewegung im Beginn und nach Schluss. b) Nystagmus u. Fallbewegung.	Die Mutter hat 3 taubstumme Cousins.
3	L. Ch.	L. Retraktion und Verdickung des Trommelfells. R. Retraktion und stellenweise Verdickung.	Total taub.	4 : 1	a) Keine Bewegung. b) Kein Nystagmus	Die Eltern sind blutsverwandt. Die Taubheit wurde im 2. Lebensjahre bemerkt.
4	G. J.	Trommelfell beiders. annähernd normal.	Wortgehör.	6 : 1	a) Deutliche Bewegung im Beginn und nach Schluss der Drehung. b) Nystagmus vorhanden.	—
5	G. F.	Beiderseits kleine Verkalkungen.	Total taub.	3 : 1	a) Keine Bewegung. b) Kein Nystagmus.	Die Taubheit wurde im 2. Lebensjahre bemerkt.

II. Taubgeborene.

No.	Namen	Trommelfellbefund	Hörvermögen	Taubstummheit unter den Geschwistern	Konsanguinität der Eltern	Resultat der Drehung	Bemerkungen
1.	B. R.	Trommelfell beiderseits annähernd normal.	R. total taub. L. forcierte Konversationssprache ad concham. Galtonpfeife u. Harmonika.	4 : 1	—	a) Im Beginne undeutliche kleinwellige Bewegungen, gegen Schluss einige grössere Schläge. b) Zwangsstellung der Bulbi. Nystagm. fraglich.	Vater des Kindes taubstumm, ebenso Brüder des Vaters. Augenbefund: Albinotischer Fundus beiderseits. R. verkehrte Gefässverteilung.
2.	B. J.	Trommelfell beiders. normal.	L. total taub. R. Spuren von Vokalgehör.	7 : 2	—	a) Im Beginne der Drehung undeutliche Bewegungen, auf der Höhe der Drehung verschwindend; nach Schluss sehr deutlich. b) Starker Nystagmus.	Nr. 2 ist ein Bruder von Nr. 3.
3.	B. R.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	7 : 2	—	a) Während der Drehung keine Bewegungen, nach Schluss sehr deutlich. b) Sehr deutlicher Nystagmus.	Nr. 3 ist eine Schwester von Nr. 2.
4.	B. K.	Trommelfell beiderseits retrahiert.	Total taub.	4 : 3	—	a) Sehr deutliche Bewegungen. b) Sehr deutlicher Nystagmus und Fallbewegung.	Eine Schwester der Mutter taubstumm. Nr. 4 und 5 sind Geschwister.

5.	B. N.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	4 : 3	—	a) Sehr deutliche Bewegungen im Beginn, auf der Höhe der Drehung Stillstand derselben; nach Schluss der Drehung sehr deutlich. b) Deutlicher Nystagmus.	Vergl. Nr. 4.
6.	D. M.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	4 : 2	Eltern blutsverwandt.	a) Sehr schwache, mehr flimmernde Bewegung. b) Nystagmus nicht vorhanden.	Retinitis pigmentosa. Ist geistig sehr schwach veranlagt.
7.	F. E.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	6 : 2	Eltern blutsverwandt.	a) Keine Bewegung. b) Kein Nystagmus.	2 Geschwister d. Vaters sind taubstumm. Ist schwachsinnig; hat eine idiotische taubstumme Schwester.
8.	F. A.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	4 : 2	—	a) Langsame deutliche Bewegungen durch alle Phasen gleichmäſsig. b) Vereinzelte nystagmische Bewegungen.	Eine Schwester des Grossvaters war taubstumm. Nr. 8 und 9 sind Zwillinge.
9.	F. F.	Trommelfell beiders. normal.	Schallgehör?	4 : 2	—	a) Langsame, grosse Bewegungen durch alle Phasen der Drehung, nach Schluss einige raschere Schläge. b) Einzelne nystagmische Bewegungen.	Vergl. Nr. 9.
10.	F. Ch.	Trommelfell beiders. normal.	Kann nur als schwerhörig in mäſsigem Grade bezeichnet werden.	6 : 1	—	a) Im Beginne vereinzelte, dann schnellere Bewegungen, gegen Schluss seltener werdend; nach Schluss sehr deutlich. b) Sehr deutlicher Nystagmus und Fallbewegung.	Ist schwachsinnig.

No.	Namen	Trommelfell-befund	Hörvermögen	Taubstummheit unter den Geschwistern	Konsanguinität der Eltern	Resultat der Drehung	Bemerkungen
11.	F. D.	Trommelfell beiders. normal.	Wortgehör.	3:1	—	a) Sehr deutliche Bewegungen, später seltener werdend; nach Schluss sehr deutlich. b) Sehr deutlicher Nystagmus.	—
12.	G. H.	Trommelfell beiderseits annähernd normal.	Hohe Pfeifentöne werden gehört.	5:2	—	a) Im Beginne undeutliche, nach Schluss deutliche Bewegungen. b) Sehr deutlicher Nystagmus und Fallbewegung.	—
13.	G. A.	L. Retraktion, R. normales Trommelfell.	Total taub.	5:1	—	a) Bewegungen vorhanden, nach Schluss sehr deutlich. b) Nystagmus vorhanden.	—
14.	G. O.	L. Retraktion und Atrophie. R. Retraktion.	Schallgehör?	6:4	Eltern blutsverwandt.	a) Im Beginn sehr undeutliche Bewegungen, die sehr bald aufhören; nach Schluss einzelne, anscheinend willkürliche Bewegungen. b) Kein Nystagmus.	Augenbefund: Retinitis pigmentosa. Die taubstummen Geschwister sind sämtlich geistig schwach veranlagt.
15.	G. M.	Trommelfell beiders. normal.	Schallgehör.	2:1	—	a) Sehr deutliche, grosswellige Bewegungen, später seltener werdend; nach Schluss sehr deutlich. b) Deutlicher Nystagmus.	—

16.	G. C.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	4 : 1	Eltern bluts-verwandt.	a) Keine Bewegung. b) Kein Nystagmus.	Augenbefund: Retinitis pigmentosa Ist schwachsinnig.
17.	G. S.	Trommelfell beiderseits annähernd normal.	Wort- und Satzgehör beiderseits auf 10 cm.	2 : 2	—	a) Im Beginn der Drehung sehr starke Bewegungen, auf der Höhe der Drehung Stillstand, nach Schluss sehr deutlich. b) Deutlicher Nystagmus.	—
18.	H. F.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	4 : 1	—	a) Keine Bewegung. b) Kein Nystagmus.	Augenbefund: Retinitis pigmentosa sine pigmento.
19.	H. M.	Trommelfell beiderseits annähernd normal.	Total taub.	4 : 1	Eltern bluts-verwandt.	a) Im Beginn sehr deutliche Bewegung, auf der Höhe der Drehung Stillstand, nach Schluss sehr deutlich. b) Nystagmus und Fallbewegung.	—
20.	H. E.	R. 2 atrophische Stellen. L. 1 Atrophie.	Konversationssprache binaural 3,5 m. Galtonpfeife von c^5—0,9 binaural 5 m.	5 : 2	—	a) Sehr kräftige Bewegungen, gegen Schluss Stillstand, nach Schluss sehr deutlich. b) Nystagmus und Fallbewegung.	In der Verwandtschaft kommen Taubstumme vor. Nr. 20 u. 21 sind Brüder.
21.	H. L.	Trommelfell beiders. normal.	Konversationssprache binaural 6 m. Galtonpfeife von c^5 bis Ende binaural 6 m.	5 : 2	—	a) Kräftige, gegen Schluss seltener werdende Bewegung. b) Sehr deutlicher Nystagmus.	Vergl. No 20.

No.	Namen	Trommelfell-befund	Hörvermögen	Taubstummheit unter den Geschwistern	Konsanguinität der Eltern	Resultat der Drehung	Bemerkungen
22.	K. V.	Trommelfell beiders. normal.	Vokalgehör.	4 : 1	Die Eltern sind Cousin und Cousine.	a) Deutliche, später fast aufhörende Bewegungen; nach Schluss wieder deutlich. b) Nystagmus deutlich.	In der Verwandtschaft eine Familie mit vier taubstummen Kindern.
23.	K. L.	Trommelfell beiders. normal.	L. Schallgehör (?)	5 : 2	—	a) Im Beginn der Drehung wenig deutliche, auf der Höhe der Drehung aufhörende Bewegungen; sehr deutlich beim Anhalten. b) Nystagmus sehr deutlich.	—
24.	Kr. R.	Trommelfell beiderseits annähernd normal.	Wegen zu geringer Intelligenz nicht eruierbar.	6 : 1	Eltern sind Onkel und Nichte.	a) Keine Bewegung. b) Kein Nystagmus.	Ist schwachsinnig.
25.	K. A.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	6 : 3	Die Eltern sind blutsverwandt.	a) Im Beginn deutliche Bewegungen; ebenso wieder nach Schluss. b) Sehr starker Nystagmus und Fallbewegung.	—
26.	L. M.	Trommelfell beiderseits annähernd normal.	Schallgehör (?)	5 : 2 (vgl. Nr. 27.)	—	a) Keine Bewegung. b) Kein Nystagmus.	Nr. 27 und 26 sind Geschwister.

27.	L. S.	Trommelfell beiders. retrahiert.	Total taub.	5 : 2 (vergl. Nr. 26)	—	a) Keine Bewegung. b) Kein Nystagmus.	vide Nr. 26.
28.	L. B.	Trommelfell beiders. leicht retrahiert.	Total taub.	11 : 3 (vergl. Nr. 29)	Die Eltern sind bluts-verwandt.	a) Deutliche Bewegungen im Beginn der Drehung und nach Schluss derselben. b) Deutlicher Nystagmus, Zwangsstellung der Bulbi.	In der Verwandtschaft mehrere schwerhörige Personen. Nr. 28 und 29 sind Geschwister.
29.	L. M.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	11 : 3 (vergl. Nr. 28)	Vergl. Nr. 28.	a) Deutliche Bewegung im Beginn, dann Pause, gegen Schluss wieder sehr deutlich. a) Deutlicher Nystagmus.	Vergl. Nr. 28.
30.	L. J.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	3 : 1	Die Eltern sind bluts-verwandt.	a) Ziemlich deutliche Bewegung im Beginn und gegen Schluss der Drehung. b) Nystagmus deutlich nachweisbar.	Hat eine taubstumme Cousine.
31.	N. H.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	4 : 1	—	a) Im Beginn deutliche Bewegungen, später spärlicher, nach Schluss wieder deutlich b) Starker Nystagmus, Zwangsstellung des Kopfes.	—
32.	P. H.	Trommelfell beiders. normal.	Hohe Pfeifentöne werden gehört.	3 : 1	—	a) Sehr deutliche Bewegungen, später vereinzelt; gegen Ende der Drehung Stillstand, nach Schluss sehr deutlich. b) Nystagmus vorhanden.	—

No.	Namen	Trommelfell-befund	Hörvermögen	Taubstummheit unter den Geschwistern	Konsanguinität der Eltern	Resultat der Drehung	Bemerkungen
33.	R. H.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	1 : 1	—	a) Sehr deutliche Bewegungen im Beginn, später Pause, nach Schluss sehr deutlich. b) Sehr starker Nystagmus.	Eine Cousine der Mutter ist taubstumm, ebenso ein Neffe der Mutter. In der Ascendenz mehrfach konsanguine Ehen.
34.	R. F.	Trommelfell beiders. retrahiert	Total taub.	8 : 2	—	a) Bewegungen vorhanden, später keine; nach Schluss wieder deutlich. b) Sehr deutlicher Nystagmus und Fallbewegung.	—
35.	S. J.	Trommelfell beiders. normal.	Wortgehör beiderseits.	2 : 1	—	a) Sehr deutliche Bewegungen im Beginn und nach Schluss der Drehung. b) Starker Nystagmus und Fallbewegung.	—
36.	Sp. L.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	8 : 4 (vergl. Nr. 37)	—	a) Sehr deutliche Bewegungen; gegen Schluss Pause; nach Schluss wieder sehr deutlich. b) Grosswelliger, deutlicher Nystagmus.	Nr. 36 und 37 sind Geschwister. Die dritte taubstumme Schwester ist geistig schlecht begabt.
37.	Sp. M.	Trommelfell beiders. leicht retrahiert.	Schallgehör.	8 : 4 (vergl. Nr. 36)	—	a) Im Anfang der Drehung keine Bewegung, gegen und nach Schluss deutlich b) Starker Nystagmus und Fallbewegung.	Vergl. Nr. 36.

38.	Sch. M.	Trommelfell beiders. normal.	Vokalgehör.	8 : 2	—	a) Im Beginn und nach Schluss einzelne Bewegungen. b) Starker Nystagmus, Fallbewegung.	—
39.	Sch. M.	Trommelfell beiders. normal.	Wortgehör.	5 : 1	—	a) Im Beginn starke Bewegungen, später Pause, gegen Ende einzelne Schläge, nach Schluss starke Bewegungen. b) sehr deutlicher Nystagmus und Fallbewegung.	—
40.	Sch. R.	R Trommelfell annähernd normal. L. retrahiert.	Total taub.	10 : 1	—	a) Keine Bewegung. b) Kein Nystagmus.	Ein Schwestersohn ist taubstumm.
41.	T. P.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	7 : 3	Die Eltern sind blutsverwandt.	a) Im Beginn und nach Schluss der Drehung deutliche Bewegungen. b) Nystagmus vorhanden.	—
42.	W. E. S.	Trommelfell beiders. normal.	Total taub.	3 : 2	—	a) Keine Bewegung. b) Kein Nystagmus.	—
43.	Z. J.	L. stark gewundener Gehörgang, nur der hintere obere Quadrant sichtbar. R. Fehlen der Ohrmuschel und des Gehörgangs. Auricularanhang.	L. gutes Wortgehör. R. Vokalgehör.	6 : 1	—	a) Im Beginn eine flimmernde Bewegung (?), später und nach Schluss keine Bewegung. b) Kein Nystagmus.	Augenbefund: Rechts Andeutung einer verkehrten Gefässverteilung.

Ia. Später Ertaubte.

Nr.	Ausfall des Versuches a			Ausfall des Versuches b			Gesamtausfall		
	positiv	negativ	fraglich	positiv	negativ	fraglich	positiv	negativ	fraglich
1	—	1	—	—	1	—	—	1	—
2	—	1	—	—	1	—	—	1	—
3	—	—	1	1	—	—	1	—	—
4	—	1	—	—	1	—	—	1	—
5	1	—	—	1	—	—	1	—	—
6	—	1	—	—	1	—	—	1	—
7	—	1	—	—	1	—	—	1	—
8	—	—	1	—	—	1	—	—	1
9	—	1	—	—	1	—	—	1	—
10	—	1	—	—	1	—	—	1	—
11	—	1	—	—	1	—	—	1	—
12	—	—	1	—	—	1	—	—	1
13	—	1	—	—	1	—	—	1	—
14	1	—	—	1	—	—	1	—	—
15	—	1	—	—	1	—	—	1	—
16	—	—	1	—	—	1	—	—	1
17	1	—	—	1	—	—	1	—	—
18	1	—	—	1	—	—	1	—	—
19	—	1	—	—	1	—	—	1	—
20	1	—	—	1	—	—	1	—	—
21	—	—	1	—	—	1	—	—	1
22	—	1	—	—	1	—	—	1	—
23	—	1	—	—	1	—	—	1	—
24	1	—	—	1	—	—	1	—	—
25	—	1	—	—	1	—	—	1	—

Nr.	Ausfall des Versuches a			Ausfall des Versuches b			Gesamtausfall		
	positiv	negativ	fraglich	positiv	negativ	fraglich	positiv	negativ	fraglich
26	—	1	—	—	1	—	—	1	—
27	1	—	—	1	—	—	1	—	—
28	—	1	—	—	1	—	—	1	—
29	1	—	—	1	—	—	1	—	—
30	—	1	—	—	1	—	—	1	—
31	—	1	—	—	1	—	—	1	—
32	—	1	—	—	1	—	—	1	—
33	—	1	—	—	1	—	—	1	—
34	—	1	—	—	1	—	—	1	—
35	1	—	—	1	—	—	1	—	—
36	—	1	—	—	1	—	—	1	—
37	—	1	—	—	1	—	—	1	—
38	—	1	—	—	1	—	—	1	—
39	1	—	—	1	—	—	1	—	—
40	—	1	—	—	1	—	—	1	—
41	1	—	—	1	—	—	1	—	—
42	—	1	—	—	1	—	—	1	—
43	—	1	—	—	1	—	—	1	—
44	—	1	—	—	1	—	—	1	—
45	—	1	—	—	1	—	—	1	—
Summe 45	11	29	5	12	29	4	12	29	4
In Prozenten . .							26,7	64,4	8.9

IIa. Taubgeborene.

Nr.	Ausfall des Versuches a			Ausfall des Versuches b			Gesamtausfall		
	positiv	negativ	fraglich	positiv	negativ	fraglich	positiv	negativ	fraglich
1	—	—	1	—	—	1	—	—	1
2	1	—	—	1	—	—	1	—	—
3	1	—	—	1	—	—	1	—	—
4	1	—	—	1	—	—	1	—	—
5	1	—	—	1	—	—	1	—	—
6	—	—	1	—	1	—	—	1	—
7	—	1	—	—	1	—	—	1	—
8	1	—	—	1	—	—	1	—	—
9	1	—	—	1	—	—	1	—	—
10	1	—	—	1	—	—	1	—	—
11	1	—	—	1	—	—	1	—	—
12	1	—	—	1	—	—	1	—	—
13	1	—	—	1	—	—	1	—	—
14	—	—	1	—	1	—	—	1	—
15	1	—	—	1	—	—	1	—	—
16	—	1	—	—	1	—	—	1	—
17	1	—	—	1	—	—	1	—	—
18	—	1	—	—	1	—	—	1	—
19	1	—	—	1	—	—	1	—	—
20	1	—	—	1	—	—	1	—	—
21	1	—	—	1	—	—	1	—	—
22	1	—	—	1	—	—	1	—	—
23	1	—	—	1	—	—	1	—	—
24	—	1	—	—	1	—	—	1	—

Nr.	Ausfall des Versuches a			Ausfall des Versuches b			Gesamtausfall		
	positiv	negativ	fraglich	positiv	negativ	fraglich	positiv	negativ	fraglich
25	1	—	—	1	—	—	1	—	—
26	—	1	—	—	1	—	—	1	—
27	—	1	—	—	1	—	—	1	—
28	1	—	—	1	—	—	1	—	—
29	1	—	—	1	—	—	1	—	—
30	1	—	—	1	—	—	1	—	—
31	1	—	—	1	—	—	1	—	—
32	1	—	—	1	—	—	1	—	—
33	1	—	—	1	—	—	1	—	—
34	1	—	—	1	—	—	1	—	—
35	1	—	—	1	—	—	1	—	—
36	1	—	—	1	—	—	1	—	—
37	1	—	—	1	—	—	1	—	—
38	1	—	—	1	—	—	1	—	—
39	1	—	—	1	—	—	1	—	—
40	—	1		—	1	—	—	1	—
41	1	—	—	1	—	—	1	—	—
42	—	1	—	—	1	—	—	1	—
43	—	—	1	—	1	—	—	1	—
Summe 43	31	8	4	31	11	1	31	11	1
				In Prozenten . .			72,1	25,6	2,3

Ib. Später Ertaubte.

Fall Nr.	Ausfall des Drehversuches			Ursache der Ertaubung	Zeitpunkt der Ertaubung	Gehör	Anmerkung
	positiv	negativ	fraglich				
1	—	1	—	Scharlach	Im 4. Lebensjahr	Total taub	—
2	—	1	—	Meningitis	Im 3. Lebensjahr	Total taub	—
3	1	—	—	Mittelohr-entzündung	Im 3. Lebensjahr	L. Wort- und Satzgehör ad concham	—
4	—	1	—	Meningitis	Im 2. Lebensjahr	Vokalgehör	Epidemie
6	—	1	—	Meningitis	Im 5. Lebensjahr	Total taub	—
7	—	1	—	Meningitis	Im 4. Lebensjahr	Total taub	—
9	—	1	—	Meningitis	Im 4. Lebensjahr	Total taub	—
15	—	1	—	Meningitis	Im 4. Lebensjahr	Total taub	—
16	—	—	1	Meningitis	Im 3. Lebensjahr	Total taub	—
19	—	1	—	Typhus	Im 7. Lebensjahr	Total taub	—
22	—	1	—	Meningitis	Im 1. Lebensjahr	Total taub	Epidemie
23	—	1	—	Meningitis	Im 4. Lebensjahr	Total taub	—
24	1	—	—	Meningitis	Im 2. Lebensjahr	Wortgehör	Epidemie
25	—	1	—	Meningitis	Im 1. Lebensjahr	Total taub	Epidemie

	27	1	—	—	Masern	Im 3. Lebensjahr	Wortgehör	—
	28	—	1	—	Meningitis	Im 3. Lebensjahr	Total taub	—
	30	—	1	—	Meningitis	Im 3. Lebensjahr	Wortgehör ad concham	—
	31	—	1	—	Meningitis	Im 3. Lebensjahr	Vokalgehör	—
	33	—	1	—	Meningitis	Im 3. Lebensjahr	Total taub	—
	35	1	—	—	Meningitis	Im 3. Lebensjahr	R. Wortgehör ad concham	—
	37	—	1	—	Sturz?	Im 3. Lebensjahr	Total taub	—
	38	—	1	—	Meningitis	Im 3. Lebensjahr	Wortgehör	—
	40	—	1	—	Meningitis	Im 2. Lebensjahr	Spuren von Vokalgehör	Epidemie
	43	—	1	—	Meningitis	Im 4. Lebensjahr	Total taub	—
	44	—	1	—	Meningitis	Im 3. Lebensjahr	Total taub	Epidemie
	34	—	1	—	Meningitis	Im 6. Lebensjahr	Total taub	—
Summe . .	26	4	21	1				
In Prozenten	100	15,4	80,8	3,8				

IIb. Kongenital

Fall Nr.	Ausfall des Drehversuches			Multiplizität des Auftretens unter den Geschwistern	Taubstumme in der Ascendenz (direkt u. indirekt)	Taubstumme unter den Verwandten
	positiv	negativ	fraglich			
1	—	—	1	—	Vater und Vatersbrüder taubstumm	—
4	1	—	—	4:3	Eine Mutterschwester taubstumm	—
5	1	—	—	4:3	Eine Mutterschwester taubstumm	—
6	—	1	—	4:2	—	—
7	—	1	—	6:2	Zwei Vatersgeschwister taubstumm	—
8	1	—	—	4:2	Schwester des Grossvaters taubstumm	—
9	1	—	—	4:2	Schwester des Grossvaters taubstumm	—
14	—	1	—	6:4	—	—
16	—	1	—	4:1	—	—
18	—	1	—	4:1	—	—

Taube.

Konsanguinität der Eltern	Kongenitale Bildungsanomalien	Gehör	Anmerkung
—	Beiders. albinotischer Fundus. Rechts verkehrte Gefässverteilung	R. total taub L. Wortgehör	—
—	—	Total taub	Geschwister
—	—	Total taub	
Cousin und Cousine	Retinis pigmentosa	Total taub	Geistig sehr schwach veranlagt
Onkel und Nichte	—	Total taub	Geistig zurückgeblieben Die taubstumme Schwester idiotisch
—	—	Total taub	Zwillinge
—	—	Schallgehör?	
Onkel und Nichte	Retinitis pigmentosa	Schallgehör?	Sämtliche taubstumme Geschwister geistig schwach entwickelt.
Cousin u. Cousine	Retinitis pigmentosa	Total taub	Geistig zurückgeblieben
—	Retinitis pigmentosa	Total taub	—

	Fall Nr.	Ausfall des Drehversuches			Multiplizität des Auftretens unter den Geschwistern	Taubstumme in der Ascendenz (direkt u. indirekt)	Taubstumme unter den Verwandten
		positiv	negativ	fraglich			
	20	1	—	—	5:2	—	Taubstumme Verwandte
	21	1	—	—	5:2	—	Taubstumme Verwandte
	22	1	—	—	4:1	—	In der Verwandtschaft eine Familie mit 4 taubstummen Geschwistern
	25	1	—	—	6:3	—	—
	28	1	—	—	11:3	—	In der Verwandtschaft mehrere Schwerhörige
	29	1	—	—	11:3	—	In der Verwandtschaft mehrere Schwerhörige
	30	1	—	—	3:1	—	Eine taubstumme Cousine
	33	1	—	—	1:1	—	Eine Cousine der Mutter taubstumm
	36	1	—	—	8:4	—	—
	37	1	—	—	8:4	—	—
	41	1	—	—	7:3	—	—
Summe	21	15	5	1			
In Prozenten	100	71,4	23,8	4,8			

Konsanguinität der Eltern	Kongenitale Bildungsanomalien	Gehör	Anmerkung
—	—	Konversationssprache bds. $3^1/_2$ m	Geschwister
—	—	Konversationssprache 6 m	
Cousin u. Cousine	—	Vokalgehör	—
Cousin u. Cousine	—	Total taub	—
Cousin u. Cousine	—	Total taub	Geschwister
Cousin u. Cousine	—	Total taub	
Cousin u. Cousine	—	Total taub	—
Eine Cousine mütterlicherseits taubstumm	—	Total taub	In der Familie kamen früher häufig konsanguine Ehen vor
—	—	Total taub	Geschwister; die dritte taubstumme Schwester ist schwachsinnig
—	—	Schallgehör	
[illegible] ine	—	Total taub	—

XIV.

(Aus dem I. anatomischen Institut [Vorstand: Hofrat Professor Zuckerkandl] in Wien.)

Zur vergleichenden, pathologischen Anatomie des Gehörorganes.[1]

III. Weitere Studien am Gehörorgan unvollkommen, albinotischer Katzen.

Von Privatdozent Dr. G. Alexander,
Assistent der Universitätsohrenklinik in Wien (Vorstand: Hofrat Professor Politzer).

(Vorgetragen auf der XIII. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft in Berlin, Mai 1904.)

Mit 5 Abbildungen auf Tafel XIX/XX.

Seit dem Erscheinen meiner ersten Mitteilung über das Gehörorgan und Gehirn einer unvollkommen albinotischen, weissen Katze ist die Bedeutung der histologischen Untersuchung von Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien längst gewürdigt und besonders mit Rücksicht auf den Wert der Befunde für die Anatomie der kongenitalen Taubheit des Menschen anerkannt worden. Dieser Umstand hat mich auch veranlasst, alles mir erreichbare Material tauber Katzen anatomisch zu untersuchen. Bisher habe ich, von meiner ersten Untersuchung abgesehen, 8 derartige Tiere erlangt, und ich veröffentliche im folgenden kurz den histologischen Befund eines dieser Fälle.

Das untersuchte Tier ist eine ungefähr $1^1/_2$ Jahre alte Katze. Das Tier ist kräftig gebaut; in der Fellpartie zwischen beiden Ohren einige graubraune Flecken, im übrigen ist das Tier weiss gefärbt und hat blaue Augen. Die funktionelle Prüfung ergibt keinerlei Reaktion auf irgend welche Schalleindrücke. Wird das Tier in einem rotierbaren Käfig gedreht, so kann schon bei mässiger Geschwindigkeit Drehschwindel ausgelöst werden. Die quere Durchleitung des galvanischen Stromes ergibt positive Reaktion. (Bei Stromschluss Neigung des Kopfes zur Anode schon bei Strömen von 2—4 Milliampère.) Das Tier wurde mit Chloroform getötet. Bei der Sektion ergaben sich in den Brust- und Baucheingeweiden keine abnormen Verhältnisse. Ebenso deckt sich die Muskulatur und das Skelett mit dem einer normalen Katze. Die Hirn-

[1]) Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 50 und Zeitschrift f. Ohrenheilkunde 1904.

windungen sind vollkommen normal. Ein genauer Vergleich mit dem Gehirn einer normalen Katze lässt an der Oberfläche nichts auffälliges erkennen. Die Gehörorgane wurden in Formalin-Müller fixiert und in Celloidin eingebettet. Im Ohrbefund stimmt diese Katze bis auf die unten ausgeführten Verhältnisse mit dem seiner Zeit von mir publizierten Fall vollkommen überein. Auffallend und neu ist dagegen eine enorm starke Entwickelung der Blutgefässe der Labyrinthkapsel, die sich besonders im Bereiche der Pars inferior geltend macht. Während die endolymphatischen und perilymphatischen Gewebe vor allem an den Stellen, an welchen sich sonst grössere Blutgefässe finden, so besonders an der Stria vascularis, der Blutgefässe fast vollständig entbehren, ist die Labyrinthkapsel im Bereiche der Pars inferior von reichen Blutgefässen durchzogen und ein genauer Vergleich mit Serien normaler Tiere ergibt an manchen Stellen fast die doppelte Menge von Blutgefässen.

Bei dieser Vermehrung sind Arterien und Venen in gleicher Weise beteiligt und die Gefässe nicht allein an Zahl vermehrt, sondern zum Teil auch gegenüber der Norm vergrössert. Besonders ist das atrophische Ganglion spirale stellenweise von sehr grossen Blutgefässen durchzogen. (Taf. XIX/XX, Fig. 1, 2.)

Auch rücksichtlich der Nervenatrophie bietet der vorliegende Fall bemerkenswertes. Es erscheint auffallend (und diese Erfahrung ist bisher sowohl an Menschen als an Tieren gemacht worden), dass selbst bei vollkommener Taubheit der Nervus cochleae nicht vollkommen degeneriert, sondern dass einerseits die nicht funktionierenden Fasern gänzlich geschwunden und, wie man annimmt, verflüssigt worden sind, andererseits aber die vorhandenen Fasern tinctoriell sich normal erweisen. Im vorliegenden Falle ergab sich nun bei Färbung nach Weigert-Kulschitzky, dass auch die vorhandenen Fasern keineswegs normal sind (Taf. XIX/XX, Fig. 3, 4). Sie sind durchaus verdünnt, zeigen varicöse Anschwellungen (Taf. XIX/XX, Fig. 4, a) oder sind vollkommen in Einzelstücke zerfallen, sodass die Faser im Längsschnitte eine gebrochene Linie ergibt. Die Ursache, dass es mir bis dahin nicht gelungen war, die Degeneration der Nervenfasern tinctoriell vollständig nachzuweisen, möchte ich in die Methode der Färbung verlegen. Ich habe diesmal die Schnitte vor dem Eintragen in das Hämatoxylin besonders lang (3 mal 24 Stunden) in Müller'scher Flüssigkeit chromiert und darnach nur auf kurze Zeit ausgewaschen.

Endlich sei noch das Verhalten der Papilla basilaris erwähnt, das sich damit zum erstenmale ergeben hat:

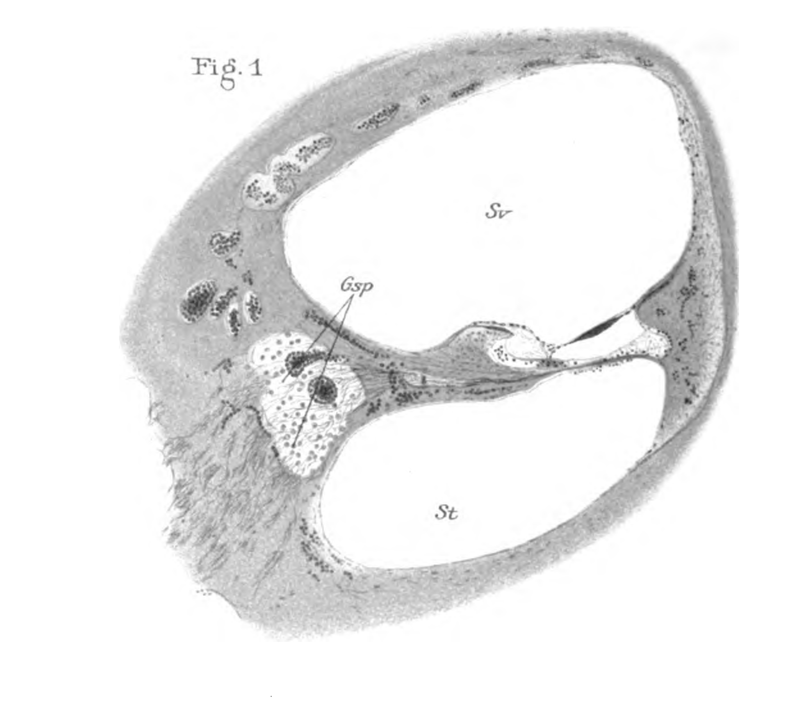
Der Ductus cochlearis ist wie in dem seiner Zeit publizierten Falle fast vollständig collabiert, die Papille abgeflacht und die Haar- und Pfeilerzellen in den meisten Regionen vollkommen geschwunden. An einer Stelle haben sich nun merkwürdigerweise die Haarzellen erhalten. Sie stellen ziemlich dicke, unregelmässig geformte Säulen dar, enthalten in ihrem oberen Teil kleine Kerne. Sie stehen mit ihren Basen auf der Lamina propria der Basilarmembran (Taf. XIX/XX, Fig. 3, Cd) und reichen bis an die hier erhaltene Membrana reticularis. Jede Zelle enthält einen kegelförmigen Aufsatz als Rest des Haarfortsatzes. Die Zellen lassen zwischen sich Spalträume frei. Desgleichen findet sich ein kleiner Spalt axial von der innersten und ein grösserer lateral von der äussersten Zelle.

Im übrigen sind nur Stützzellen vorhanden, und im peripheren Teil (gegen das Ligamentum spirale hin) ist der spaltförmige Rest des Ductus cochlearis durch sternförmige Bindegewebszellen ausgefüllt. Die Corti'sche Membran ist eingerollt und durch ein Dissepiment der Membrana basilaris sowie durch einen entsprechenden Teil der Membrana vestibularis selbst abgekapselt. Entsprechend den erhaltenen Haarzellen ist die Vestibularmembran fast bis zur Berührung herabgesunken. Sie enthält nur wenige Kerne und ist nach ihrer Färbung als hyalin degeneriert anzusehen. Der Spaltraum zwischen der Membrana reticularis und der Vestibularmembran ist durch eine, augenscheinlich gleichfalls hyaline Substanz ausgefüllt.

Welche Bedeutung der Vermehrung der Blutgefässe in dem ganzen pathologischen Bilde zukommt, lässt sich nach diesem einzelnen Falle nicht beurteilen. Das prinzipiell Neue des Befundes hat mich zu seiner Mitteilung veranlasst und ich behalte mir vor, nochmals darauf zurückzukommen, falls sich an meinem Material, besonders gelegentlich der Untersuchung von Embryonen tauber Katzen weitere Anhaltspunkte zu einer Erklärung dieser sonderbaren Verhältnisse ergeben sollten.

Erklärung der Abkürzungen und der Figuren.

Gsp Ganglion spirale
Lso Lamina spiralis ossea
Mb Membrana basilaris
Mc Membrana corti
Mv Membrana vestibuli
St Scala tympani
Sv Scala vestibuli



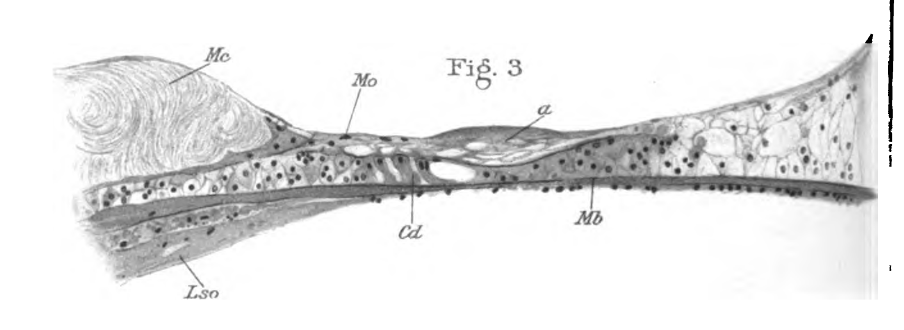
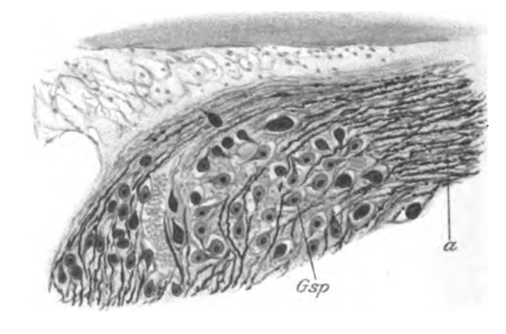


Fig. 4



Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden

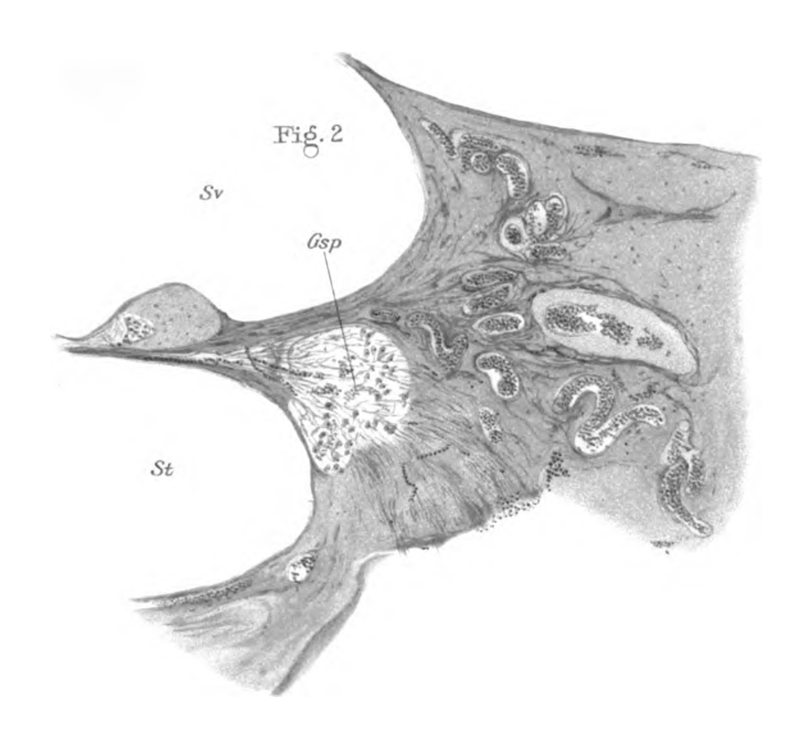
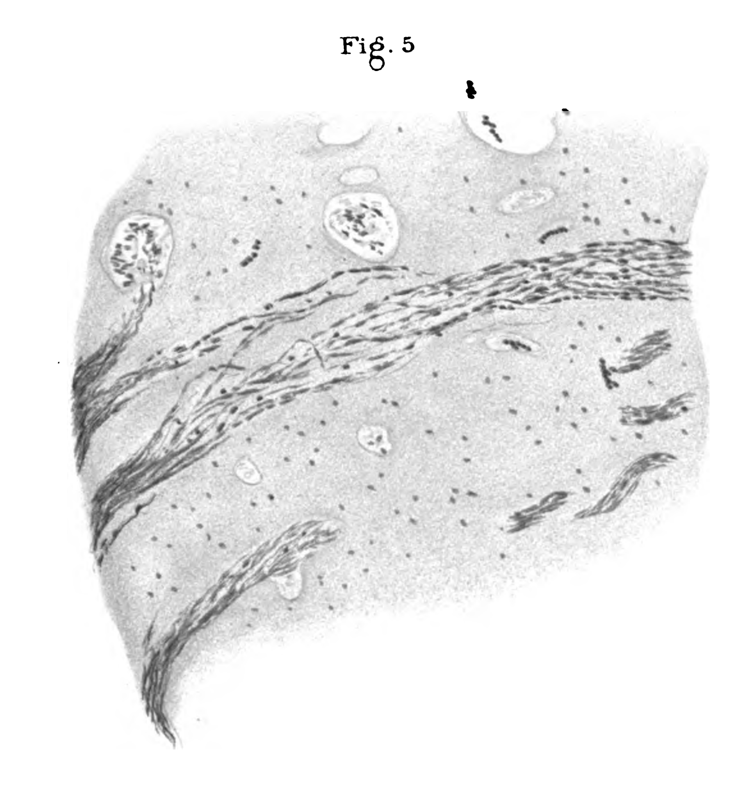


Fig. 5



Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

Fig. 1. Radialschnitt durch die Basalwindung der Schnecke. Haemalaun-Eosin. Zeich. Ok., Obj. 3, Tubl. 15 cm.

Fig. 2. Radialschnitt durch das obere Ende der Basalwindung. Färbung nach Weigert-Kulschitzky. Zeich. Ok., Obj. 3, Tubl. 15 cm.

Fig. 3. Radialschnitt durch das Corti'sche Organ der Mittelwindung. Haemalaun-Eosin. Zeich. Ok., Obj. 6, Tubl. 15 cm.

Fig. 4. Schnitt durch das Ganglion spirale der Mittelwindung. Varicöse Anschwellung der degenerierten Nervenfasern. Färbung nach Weigert-Kulschitzky; Zeich. Ok., Obj. 4, Tubl. 20 cm.

Fig. 5. Schnitt durch die Faserbündel des Nervus cochleae zwischen Nervenstamm und Ganglion spirale. Färbung nach Weigert-Kulschitzky. Zeich. Ok., Obj. 6, Tubl. 15 cm.

Literaturverzeichnis.

Alexander: Gehörorgan und Gehirn einer unvollkommen albinotischen, weissen Katze. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 50.

Oppikofer: 3 Taubstummenlabyrinthe. Zeitschrift f. Ohrenheilk. 1902.

Politzer: Lehrbuch der Ohrenheilk., 4. Aufl. 1901.

Scheibe: Ein Fall von Taubstummheit mit Akustikusatrophie und Bildungsanomalien im häutigen Labyrinth. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1895.

Siebenmann: Demonstration eines weiteren Falles von Kollaps des häutigen Ductus cochlearis. Verhandlungen der deutschen ololog. Gesellsch. 1903.

Siebenmann: Beiträge zur Kenntnis der Labyrinthanomalien bei angeborener Taubstummheit. Verhandl. d. naturforsch. Gesellsch. in Basel 1904. Bd. 16.

Die im letzten Heft dieser Zeitschrift erschienene Arbeit Schwabachs konnte nicht mehr benutzt werden.

XV.

(Aus dem Hull-Laboratorium für Anatomie der Universität von Chicago.)

Die Verteilung der Blutgefässe im Ohrlabyrinth des Schafes und des Kalbes.

Von Georg E. Shambaugh, M. D.,

Instruktor in der Anatomie des Ohres, der Nase und des Halses in der Universität von Chicago.

Mit 3 Figuren auf den Tafeln XXI/XXIII.

Beim Studium des Kreislaufes im Labyrinth des Ohres des einheimischen zahmen Schweines[1]) bemerkte ich mehrere auffallende Ver-

[1]) Die Verteilung der Blutgefässe im Labyrinth des Ohres von Sus Scrofa Domesticus. Zehnjährliche Veröffentlichungen der Universität von Chicago, University Press, Chicago 1903.



schiedenheiten im Verlaufe der von Siebenmann und Andern beim menschlichen Ohre beschriebenen Blutgefässe. Meine vollkommenen Injektionen der Gefässe des Labyrinths des Schweines liessen keinen Zweifel über die Richtigkeit meiner Beobachtungen obwalten. Es bot sich nun die Frage von selbst dar, ob diese Verschiedenheiten nicht auf Unterschieden in den verschiedenen studierten Spezies beruhten [1]). Um diese Frage zu bestimmen, habe ich mehrere Präparate der Blutgefässe im Labyrinth des Schafes und des Kalbes hergestellt. Zwischen diesen und dem Schweine konnte ich so auffallende Abweichungen verzeichnen, als die zwischen dem Schwein und der in der Literatur über die Blutgefässe im menschlichen Ohre gefundenen Beschreibung. Ich habe seitdem eine Serie von Präparaten der Blutgefässe im Labyrinth des Schafes und des Kalbes angefertigt. Das Folgende ist eine Beschreibung des Verlaufes des Blutstroms, wie er im Labyrinth dieser beiden Spezies gefunden wird:

Schaf. — Fig. I.

Arterien. Der erste Ast der Labyrintharterie ist die vordere Arteria vestibularis, ein grosser Stamm, welcher dem Verlaufe des Ramus utriculo-ampullaris folgt und die Macula acustica utriculi und die vorderen Schenkel der oberen und horizontalen halbzirkelförmigen Kanäle versorgt. Der zweite mit und unter dem Ramus ampullaris posterior parallel liegende Ast versorgt die Ampulle und den hinteren Schenkel des hinteren halbzirkelförmigen Kanals. Der dritte, mit diesem parallel verlaufende Ast versorgt den hinteren Schenkel des horizontalen halbzirkelförmigen Kanals und das Crus commune. In einigen Präparaten nimmt ein einzelnes Gefäss, die hintere Vestibulararterie, die Stelle

[1]) Siebenmann vermutet in einer Kritik der oben angeführten Arbeit, welche in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde Band XLVI, S. 143 erschien, dass die Abwesenheit grosser Venen der halbzirkelförmigen Kanäle in meinen Präparaten, welche das Labyrinth am Aquaeductus vestibuli entlang verliessen, auf der Zerstörung dieser nach ihm in besonderen Kanälen der Kapsel liegenden Gefässe durch die schnelle Korrosion und nachfolgende stückweise Entfernung der Kapsel mit der Zange beruhte. Die Antwort auf diese Kritik lautet: 1. In meinen Präparaten existiert zwischen den Venen aus den halbzirkelförmigen Kanälen und den grossen Venen des Vorhofs, welche sich in die Vena canaliculi cochleae entleeren, keine Unterbrechung, wie ich es in den Zeichnungen darstellte. 2. Ich habe eine grosse Anzahl von Präparaten junger Embryonen hergestellt, bei welchen die Kapsel noch knorpelig und nicht entfernt war, und in diesen war die Verteilung der Venen der halbzirkelförmigen Kanäle genau so, wie bei denen mit entfernter Kapsel.

dieser beiden Gefässe ein. Die Arterien halten sich meist dicht an die konkave Oberfläche der knöchernen Trompete.

Zwei Äste versorgen die Schnecke und zeigen in der Tat keine anastomotischen Schlingen, wie sie bei den Arterien an der Basis der Schnecke des Schweines und Kalbes so hervorstechend sind. Gegen die untere Fläche der basalen Windung sieht man einige arterielle Zweige ausstrahlen, von denen einer das Labyrinth am Canaliculus cochleae entlang verliess. Der erste arterielle Stamm der Schnecke versorgt die übrigen Windungen der Schnecke. Im ganzen strahlen 18 Arterien über die Scala vestibuli aus.

Venen. Das ganze venöse Blut aus dem Labyrinth des Schafohres wird in ein einzelnes Gefäss gesammelt, die Vena canaliculi cochleae. Es gibt keine Venen im Meatus acusticus internus, welche aus der Schnecke Zweige erhalten, und keine Venen verliefen am Aquaeductus vestibuli entlang.

Alle Venen aus dem Vorhof und den halbzirkelförmigen Kanälen werden in einen einzigen grossen Stamm, die Vena vestibuli posterior gesammelt, welche sich in die Vena canaliculi cochleae entleert. Eine vordere Vorhofvene fehlt, und das Blut aus der Macula acustica utriculi und den vorderen Schenkeln der horizontalen und oberen halbzirkelförmigen Kanäle wird durch Zweige der hinteren Vorhofvene gesammelt, (siehe Fig. I.). In den halbzirkelförmigen Kanälen halten sich die Venenstämme dicht an die konkave Seite des membranösen Kanals, gerade wie ich es beim Schwein gefunden habe. Wenn die Vene die Ampulle des halbzirkelförmigen Kanals erreicht, wölbt sie sich über die Kuppel der konvexen Oberfläche der Ampulle (siehe Fig. I.), gerade wie es Siebenmann beim menschlichen Ohre gefunden hat, nur mit dem Unterschiede, dass die Vene sich dicht an die membranöse Ampulle hält und nicht in das Endosteum der Ampulle, wie es Siebenmann beschreibt, eingebettet ist. Dieser Verlauf ist von dem im Ohre des Schweines oder des Kalbes eingeschlagenen ganz verschieden.

In der Schnecke wurde die folgende Anordnung der venösen Stämme beobachtet. Die Vena spiralis posterior besteht nur aus einem einzelnen langen Gefäss, welches das Blut aus der gesamten Ausdehnung der basalen Windung sammelt. Ein besonderer Zweig für das distale Ende der basalen Windung, wie ich es beim Schweine gefunden habe und wie Siebenmann es für das menschliche Ohr beschrieben hat, war abwesend. Um die Mitte der basalen Windung herum entleert sich ein grosser Zweig in die hintere Spiralvene. Dieser Stamm sammelt

das Blut aus den oberen Windungen und nimmt die Stellung der vorderen Spiralvene ein, indem sie nach Siebenmanns Beschreibung an dem inneren Rande der Scala vestibuli entlang verläuft.

Die Membrana vestibularis ist mit Blutgefässen reichlich versorgt. Die Arterien konnten an vielen Stellen als Zweige der Gefässe verfolgt werden, welche sich über die Scala vestibuli wölben, während sich die Venen mit den der Lamina spiralis vereinigen.

Der spirale Charakter der unter dem Cortischen Organ liegenden Gefässe ist mehr ausgesprochen, als der derselben Gefässe beim Schweine; diese bestehen aus zwei parallelen Gefässen. Verbindende Gefässe zwischen der äusseren Spiralvene und den Venen des Ligamentum spirale wurden in unregelmäfsigen Zwischenräumen bemerkt, gerade wie ich es beim Schweine gefunden habe.

Der Aquaeductus vestibuli ist in ein Netzwerk von Kapillaren eingeschlossen, welche in die hintere Vestibularvene drainieren. Ein kleiner arterieller Zweig aus der hinteren Vorhofsarterie verläuft am Aquaeductus vestibuli entlang, gerade wie ich es beim Schwein gefunden habe.

Kalb. — Fig. II, III.

Arterien. Der erste Zweig der Labyrintharterie beim Kalbe ist die vordere Vorhofsarterie. Sie schlägt denselben Verlauf ein und versorgt dieselben Teile wie die vordere Vorhofsarterie beim Schwein und Schaf. Der Stamm der Labyrintharterie windet sich oft charakteristisch um den Nervus cochleae. Ihre Richtung ist den Windungen der Schnecke entgegengesetzt, (siehe Fig. II.) und unterscheidet sich in dieser Beziehung von dem Verlaufe der Labyrintharterie beim Schweine. In der Tiefe des Meatus auditorius internus löst sich die Labyrintharterie in ein dichtes Netzwerk anastomotischer Schlingen auf, welche viel komplizierter sind, als die an der Basis der Schnecke des Schweines gefundenen anastomotischen Schlingen. Aus dem anastomotischen Netzwerk entstehen zwei arterielle Stämme, welche rückwärts verlaufen, um den Vorhof zu versorgen. Ein Stamm versorgt den hinteren Schenkel des hinteren halbzirkelförmigen Kanals, der andere den hinteren Schenkel des horizontalen und das Crus commune. In mehreren Präparaten nimmt ein einzelnes Gefäss, die hintere Vorhofsarterie, die Stelle dieser beiden Stämme ein. In den halbzirkelförmigen Kanälen werden die Arterienstämme in dem Endosteum der konkaven Oberfläche des knöchernen Kanals gefunden.

Eine Anzahl von Arterien sind über die untere Fläche der basalen Windung ausgebreitet; sie strahlen aus dem Gefässnetz in der Tiefe des Meatus auditorius internus aus. Eine dieser Arterien läuft am Canaliculus cochleae entlang. Die Arterien liegen immer nach aussen von den Venen auf der unteren Fläche der basalen Windung. Aus dem anastomotischen Netz an der Basis der Schnecke entstehen die Arterien, welche die Windungen der Schnecke versorgen. Die Zahl der Arterien, welche die Scala vestibuli überwölben, beläuft sich auf 38 bis 40.

Venen. Alle Venen im Labyrinth des Kalbes drainieren in einen einzigen Stamm, die Vena canaliculi cochleae, gerade wie beim Schwein und Schaf; nur verlässt die Vene des Crus commune oft das Labyrinth am Aquaeductus vestibuli entlang. Es gibt keine Venen im Meatus acusticus internus, welche aus der Schnecke Zufluss erhalten.

Das venöse Blut aus dem Vorhof wird durch zwei grosse Stämme gesammelt, die hintere und vordere Vorhofsvene. Die hintere Vorhofsvene sammelt das Blut aus den hinteren Schenkeln der hinteren und horizontalen halbzirkelförmigen Kanäle und aus dem Crus commune; sie entleert sich in die Vena canaliculi cochleae. Die vordere Vorhofsvene sammelt das Blut aus der Macula acustica utriculi und den vorderen Schenkeln der oberen und horizontalen halbzirkelförmigen Kanälen, gerade wie beim Schweine, und indem sie sich über die vordere Fläche des Recessus sphaericus hinüberwölbt, entleert sie sich in die Vena canaliculi cochleae. In einer Anzahl von Präparaten biegt sich die Vene des Crus commune, anstatt sich mit der hinteren Vorhofsvene zu verbinden, um den vorderen Rand des Crus commune herum, um das Labyrinth am Aquaeductus vestibuli entlang zu verlassen. In manchen Präparaten verliess eine kleine, an der hinteren Fläche des Crus commune liegende Vene das Labyrinth am Aquaeductus vestibuli entlang (siehe Fig. III).

In den halbzirkelförmigen Kanälen ist das Verhältnis der Venen und Kapillaren dasselbe wie beim Schwein und Schaf, nur liegen sie in den Wänden des membranösen Kanals. Am proximalen Ende eines halbzirkelförmigen Kanals wölbt sich die Vene nicht über die Kuppel der Ampulle, wie es beim Schafe der Fall ist, sondern sie schlägt einen direkt quer über die Basis der Ampulle gehenden Verlauf ein, um sich mit dem Hauptvenenstamm zu verbinden, wie ich es beim Schweine gefunden habe.

In der Schnecke sammelt die hintere Spiralvene das Blut aus den proximalen zwei Dritteln der basalen Windung wie beim Schweine. Eine der den von Siebenmann beschriebenen, entsprechenden vorderen Vorhofsvene ist für einen grossen Teil der Schneckenwindungen vorhanden.

Die Membrana vestibularis ist beim Kalbe mit einem Netz von Gefässen versehen, welche einerseits mit den der Lamina spiralis kommunizieren und andrerseits sich mit den Gefässen verbinden, die über die Scala vestibuli und auch über die der Stria vascularis ausstrahlen. In einem gut injizierten, 32 cm langen Embryo wurden die folgenden interessanten Verhältnisse der Venen der Schnecke bemerkt. Bei einer Anzahl von Punkten der basalen und mittleren Windungen wölbten sich die Venen, welche das Blut aus der Scala vestibuli sammeln, nicht über die Scala vestibuli zurück, wie es sich in den Abbildungen für das Labyrinth des Schweines zeigt, sondern sie verlaufen rückwärts an der Membrana vestibularis entlang bis zur Lamina spiralis, indem sie auch aus der Stria vascularis Zuflüsse erhalten.

Der spirale Charakter der Gefässe unter dem Cortischen Organ ist im Kalbe sowohl als auch im Schafe wohl ausgesprochen. Diese bestehen aus zwei parallelen Gefässen, die in Zwischenräumen, wie es sich schon beim Schweine und Schafe fand, zwischen dem äusseren Spiralgefäss und den im Ligamentum spirale in Zwischenräumen kommunizierten.

Der Aquaeductus vestibuli wird durch eine kleine Arterie, einen Zweig aus der hinteren Vorhofsarterie, gerade wie beim Schwein und Schaf versorgt.

Eine interessante Abnormität in der arteriellen Versorgung der halbzirkelförmigen Kanäle zeigte sich im Labyrinth eines 22 cm langen Embryos. In einem Kalbembryo dieses Alters ist die Labyrinthkapsel noch im knorpeligen Zustande und bei Anfertigung der Celloidineinbettung des injizierten Labyrinths kann das ganze die Kapsel einschliessende Präparat in Kreosot aufgehellt werden. Wenn solch ein Präparat durch das stereoskopische Mikroskop studiert wird, so sieht man, dass die feste Masse der zwischen den Bogen der drei halbzirkelförmigen Kanäle eingekeilten Kapsel von gefässtragenden Kanälen durchdrungen wird, und dass diese Kanäle in die Kapsel von ihrer äusseren Oberfläche eindringen, welche in den schwammigen Knochen eingebettet ist, der die obere Leiste des Schläfenbeins gerade ausserhalb der halbzirkelförmigen Kanäle bildet. Ein gefässtragender Kanal, welcher von

dieser Fläche aus in die Kapsel eintrat, verlief gerade nach vorn, ohne mit einem andern Gefäss der Kapsel zu anastomosieren, bis zum distalen Ende des Crus commune. Hier teilte sich die Arterie in drei Teile, einen für jeden der beiden halbzirkelförmigen Kanäle, während der dritte an der vorderen Fläche des Crus commune bis zu dessen Basis hinunter lief. Die Vene des Crus commune in diesem Präparat entleerte sich in die hintere Vorhofsvene. Unter zwanzig Labyrinthen vom Kalbe, welche daraufhin studiert wurden, fand sich dieses Verhalten der Arterien nur in einem einzigen Präparat, und wahrscheinlich existiert es nur als eine Abnormität. In diesem Zusammenhange dürfte es interessieren, dass Sappey eine Arterie beschrieben hat, welche in den festen Knochen zwischen die drei halbzirkelförmigen Kanäle vom oberen Rande des Schläfenbeins eingedrungen ist und auch Zweige in die häutigen Kanäle sandte.

Vergleichendes Studium der Blutgefässe im Labyrinth des Schweines, Schafes und Kalbes führt zu folgenden Schlüssen:

1. Das System für die arterielle Versorgung des Vorhofs und die halbzirkelförmigen Kanäle ist konstant und besteht: erstens aus einem besonderen Zweige der Labyrintharterie, der vorderen Vorhofsarterie, welche die Macula acustica utriculi und die vorderen Schenkel der oberen und horizontalen halbzirkelförmigen Kanäle versorgt, zweitens aus einem einzelnen Stamme, der hinteren Vorhofsarterie, oder aus zwei Stämmen, welche aus der Labyrintharterie an der Basis der Schnecke kommen und die hinteren Schenkel der hinteren und horizontalen halbzirkelförmigen Kanäle und das Crus commune versorgen. Eine kleine Arterie, ein Zweig der hinteren Vorhofsarterie, verlässt den Vorhof am Aquaeductus vestibuli entlang.

2. Anastomotische Schlingen zwischen den verschiedenen Zweigen der Labyrintharterie in der Tiefe des Meatus auditorius internus und an der Basis der Schnecke waren im Labyrinth des Kalbes am meisten, in dem des Schafes am wenigsten ausgesprochen.

3. Die Darstellung der arteriellen Versorgung der Schnecke weicht in ihren Einzelheiten bei den drei Spezies sehr von einander ab. Beim Schafe und Kalbe strahlen Zweige aus der Labyrintharterie über die untere Fläche der basalen Windung, und eine dieser kleinen Arterien verliess das Labyrinth an dem Canaliculus cochleae entlang. In dem Labyrinth des Schweines wurden die Arterien nicht unter der basalen Windung gefunden, und die Gefässe um den Canaliculus cochleae waren in die Kapsel eingebettet und waren folglich durch die Korrosion zer-



stört, ausgenommen bei jungen Embryonen, bei denen die Kapsel noch knorpelig war und für die Anfertigung von Celloidinausgüssen keine Entfernung erheischte. In den späteren Präparaten konnte ich jedoch keine Arterie finden, welche am Canalicus cochleae entlang die Schnecke verliess.

4. Zwischen den unter dem Cortischen Tunnel liegenden Spiralgefässen und den Gefässen im Ligamentum spirale wurden in allen drei Spezies Verbindungen gefunden. Diese bestehen aus kleinen geraden Venen, welche in unregelmäfsigen Zwischenräumen erscheinen.

5. Die Membrana vestibularis ist beim Schafe und Kalbe mit einem Gefässnetz versehen, aber beim Schweine finden sich in diesem Gebilde keine Gefässe.

6. Das venöse Blut aus der Schnecke entleert sich bei allen drei Spezies in die Vena canaliculi cochleae. Bei keiner wurden im Meatus auditorius internus Venen gefunden, welche aus der Schnecke Zuflüsse erhielten.

7. Bei allen drei Spezies drainiert das venöse Blut aus dem Vorhof und den halbzirkelförmigen Kanälen in die Vena canaliculi cochleae. jedoch mit der einen Ausnahme, dass beim Kalbe die Vene aus dem Crus commune das Labyrinth oft am Aquaeductus vestibuli entlang verlässt[1]).

8. Zwei grosse Venen, die vorderen und hinteren Vorhofsvenen, sammeln das Blut aus dem Vorhof und den halbzirkelförmigen Kanälen beim Schwein und Kalb, wobei ihre Verteilung für die vorderen und hinteren Vorhofsarterien dieselbe ist. Beim Schaf fehlt die vordere Vorhofsvene; ihre Stelle wird von der hinteren Vorhofsvene eingenommen. welche das Blut aus dem ganzen Vorhof und den halbzirkelförmigen Kanälen sammelt.

9. Die Gefässe der halbzirkelförmigen Kanäle haben in allen drei Spezies dieselbe Lage. Die Arterien halten sich meist dicht an das Endosteum, das an der konkaven Seite des knöchernen Kanals entlang liegt, die Venen und Kapillaren sind auf die membranösen Kanäle beschränkt. Dies unterscheidet sich von den Beschreibungen und Abbildungen in der Literatur, in denen die Venen und Kapillaren dargestellt sind, als lägen sie im Endosteum der knöchernen Kanäle und in

[1]) Siebenmann fand im menschlichen Ohr, dass sich die Venen aus allen halbzirkelförmigen Kanälen in einen gemeinsamen Stamm vereinigen, welcher das Labyrinth an dem Aquaeductus vestibuli entlang verliess.

Fig. 1.

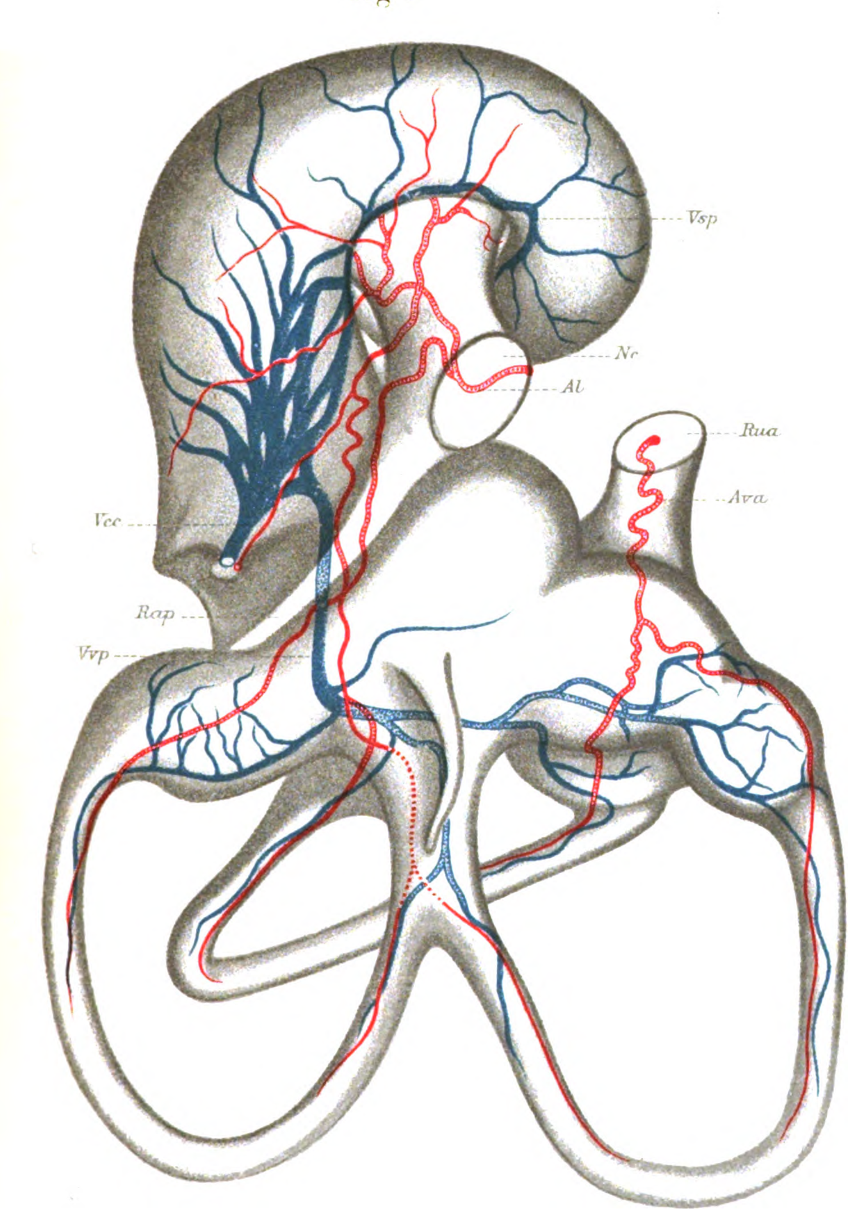


Fig. 2.

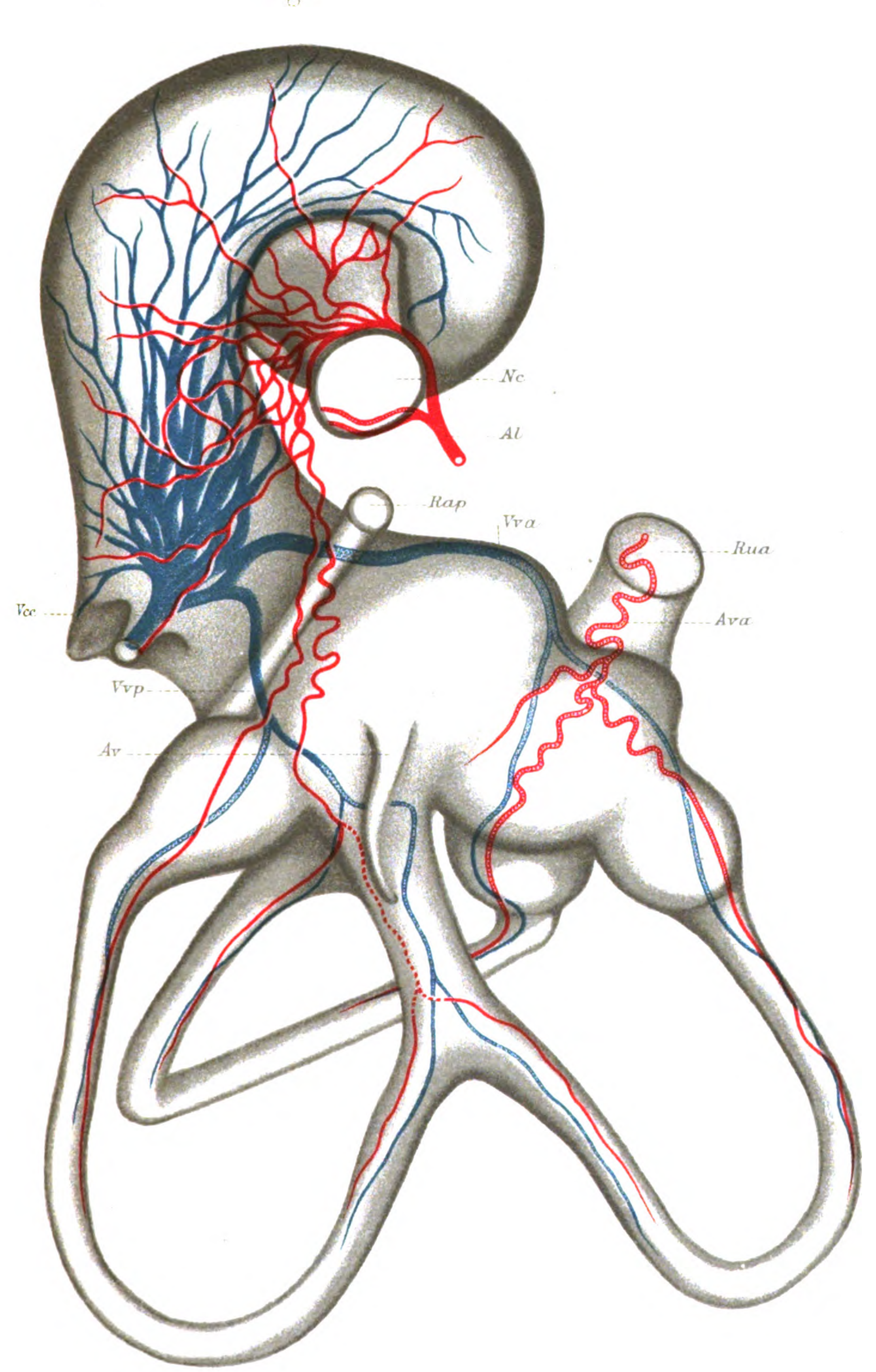
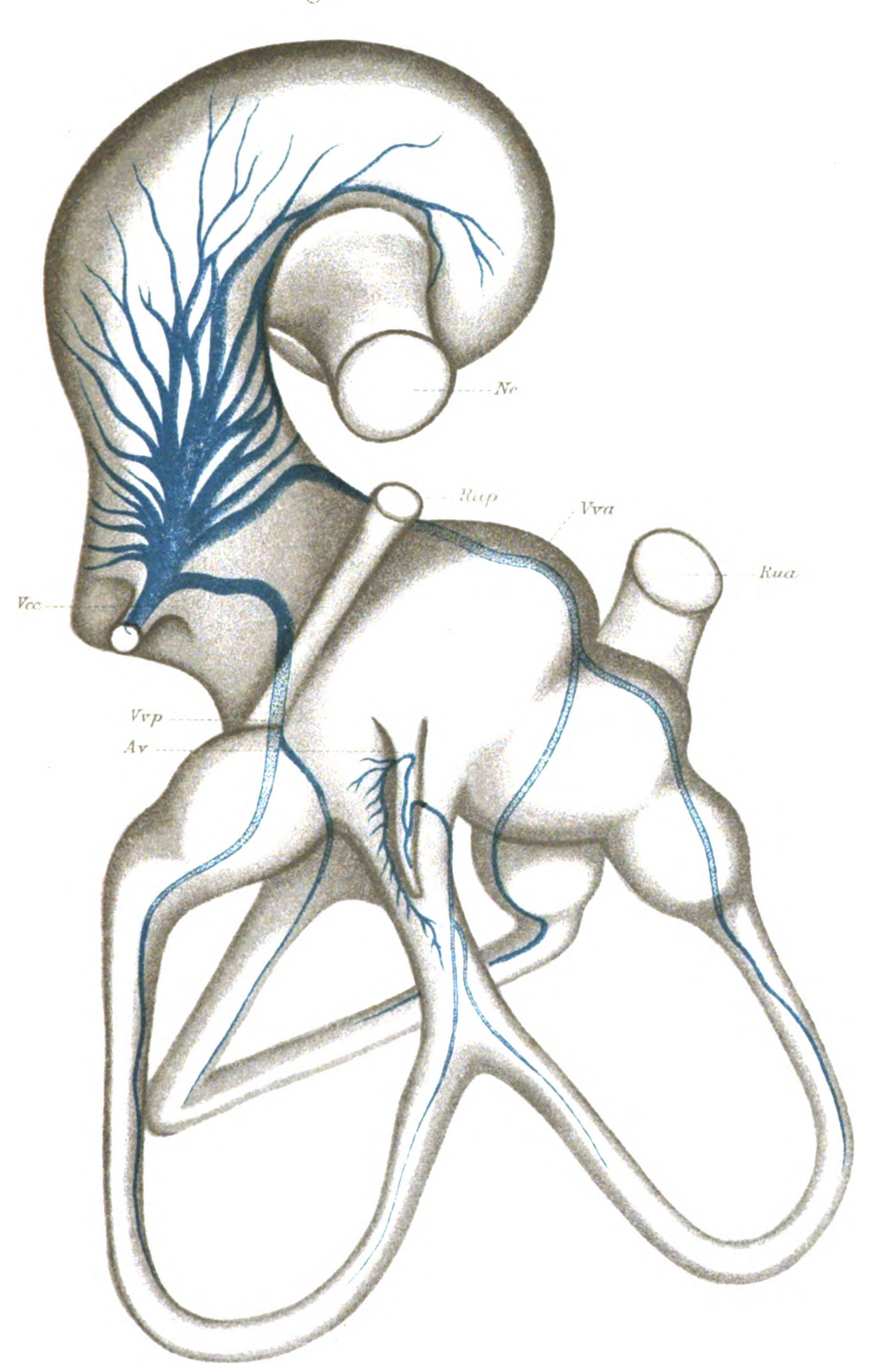


Fig. 3



den Ligamenten von Rüdinger. In allen meinen Präparaten war die Grösse der membranösen Kanäle gegenüber der der knöchernen so bedeutend, dass man beim ersten Studium den Eindruck gewann, als wären die die membranösen Kanäle einhüllenden Gefässe in das Endosteum der knöchernen Kanäle eingebettet. Bei genauerem Studium der Präparate mit dem stereoskopischen Miskroskop und aus Querschnitten der halbzirkelförmigen Kanäle gelang es mir, die Tatsache endgültig festzustellen, dass nur die Arterien im Endosteum lagen, während die Venen und Kapillaren auf die membranösen Kanäle verteilt sind, wie aus der Tafel XII, Fig. 1 und 2 des Artikels über die Blutgefässe im Labyrinth des Schweines hervorgeht.

Erklärung der Tafeln.

Fig. I.

Vcc = Vena canaliculi cochleae
Rap = Ramus ampullaris posterior
Vvp = Vena vestibuli posterior
Vsp = Vena spiralis posterior
Al = Arteria labyrinthi
Rua = Ramus utriculo-ampullaris
Ava = Arteria vestibuli anterior
Nc = Nervus cochleae.

Fig. II.

Vcc = Vena canaliculi cochleae
Vvp = Vena vestibuli posterior
Av = Aquaeductus vestibuli
Nc = Nervus cochleae
Al = Arteria labyrinthi
Rap = Ramus ampullaris posterior
Vva = Vena vestibuli anterior
Rua = Ramus utriculo-ampullaris
Ava = Arteria vestibuli anterior.

Fig. III.

Vcc = Vena canaliculi cochleae
Vvp = Vena vestibuli posterior
Av = Aquaeductus vestibuli
Nc = Nervus cochleae
Rap = Ramus ampullaris posterior
Vva = Vena vestibuli anterior
Rua = Ramus utriculo-ampullaris.

Berichte über otologische Gesellschaften.

Société Belge d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie.

Am 11. und 12. Juni 1904 tagte in Brüssel unter dem Vorsitz des Herrn Dr. Cheval die Jahresversammlung der oben genannten Gesellschaft.

I. Demonstration anatomischer Präparate.

Trétrop (Antwerpen). Latenter Kleinhirnabszess bei einem Kranken, dem Antrum und Attikus aufgemeisselt war.

Delsaux (Brüssel). Grosser Abszess fast der ganzen linken Hälfte des Kleinhirns ohne äussere Symptome.

Derselbe. Recidivierender Hirnabszess. An dem Patienten wurde zuerst die Antrotomie ausgeführt, 2 Jahre später Öffnung der mittleren Schädelgrube wegen Extraduralabszess, jetzt, wieder 3 Jahre später, Hirnabszess an der Basis, der mit dem Hinterhorn des Seitenventrikels kommunizierte.

Derselbe. Thrombophlebitis des Sinus cavernosus nach Mittelohreiterung. Trotz Öffnung des Sinus lateralis und des Bulbus venae jugularis ging der thrombosierende Prozess auf die vorderen Sinus der Dura mater über. Tod an Meningitis.

Delie (Ypern) zeigt eine Zahncyste des Sinus maxillaris.

II. Demonstration von Photogrammen und mikroskopischen Präparaten.

Der Vorsitzende zeigt im Namen des Prof. Onodi (Budapest) Photogramme von anatomischen Präparaten der Nase und von Operationen der Nasenhöhlen.

Schiffers (Lüttich) demonstriert Neubildungen des Kehlkopfes und der Mandeln.

Delsaux einen mit Radium behandelten Kehlkopfkrebs.

III. Demonstration von Instrumenten.

An derselben beteiligen sich **Broeckart** (Gent) mit einem »injecteur à froid de Paraffine«, **Labarre** (Brüssel) mit einer Paraffinspritze, **Delsaux** mit einem Contrerespirateur zur Benutzung nach Entfernung der adenoiden Vegetationen, **Lenoir** (Brüssel) mit einer Zange zur Öffnung der Oberkieferhöhle, **Labarre** mit einem Distributeur de compresses aseptiques, **Delsaux** mit einem aseptischen Untersuchungsbesteck und **Cheval** (Brüssel) mit einem Spritzfläschchen zur Einspritzung aseptischen Vaselins in die Tube.

IV. Krankenvorstellungen.

Bayer (Brüssel) stellt eine Kranke vor mit Zahncyste des Oberkiefers, einen Kranken mit einer Kiefercyste periostalen Ursprungs und endlich eine Kranke, bei der Amenorrhöe durch Beseitigung des Nasenverschlusses (Muschelhypertrophie) geheilt wurde.

Hennebert (Brüssel) demonstriert einen Kranken, der wegen einer »paradentalen« Cyste operiert wurde.

Capart fils (Brüssel). Tumor malignus der Nasenhöhle mit Glück operirt.

Bèco (Lüttich). Fibro-enchondro-sarkom des Nasenrachenraumes.

Cheval, **Delsaux**, **Labarre**, **Goris** (Brüssel) führen Kehlkopfkranke vor, **Capart fils** eine geheilte schwere Verletzung der Luftröhre, **Delsaux** demonstriert zwei Kranke mit abnorm beweglicher Zunge, **Capart fils** einen Kranken mit durch Operation geheiltem Divertikel der Speiseröhre, **Goris** (Brüssel) einen riesigen in zwei Sitzungen operierten Kropf.

Delsaux führt 10 wegen chronischer Ohreiterung radikal operierte Kranke vor und tritt im Interesse der Schnelligkeit der Heilung warm für den sofortigen Schluss der Operationswunde ein.

Hennebert hat in einem Fall von Labyrinthentzündung die Lumbalpunktion ausgeführt; nach einer 10 Tage anhaltenden Besserung treten die unangenehmen Erscheinungen von neuem auf.

Greift (Antwerpen) geheilter Hirnabszess.

Cheval führt 2 Kranke vor: einen geheilten Hirnabszess und einen zweiten mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose »Compression des sinus cavernosus« durch einen Abszess an der Spitze des Felsenbeins.

Labarre hat in einem Fall von Gesichtshemiatrophie durch Paraffininjektionen die Symmetrie wieder hergestellt.

Lenoir zeigt symmetrische Exostosen an den Gesichtsknochen.

V. Mitteilungen.

Trétrop. Resultate der Behandlung der Taubheit nach der Methode von Babinski. Schwindel und Ohrensausen schwinden schnell. In drei Fällen unerwartete Besserung des Gehörvermögens.

Natier (Paris) spricht über Diagnose und Behandlung der Taubheit. Wiederbelebung des Gehörsinnes durch Hörübungen mit Stimmgabeln.

Trétrop. Ein Fall von gleichzeitiger Paralyse des N. facialis und acusticus. Gute Wirkung der Lumbalpunktion in Bezug auf das Hörvermögen.

Greift. Drei Fälle von otitischem Hirnabszess.

Lombard (Paris). Thrombophlebitis des Sinus cavernosus otitischen Ursprungs.

Ziem (Danzig) spricht über die Physiologie der untern Muschel, die bei den Säugetieren nicht nur zum Erwärmen der Atemluft, sondern auch bei der Geruchsempfindung, vermöge ihres blättrigen Baus eine wesentliche Rolle spielt.

Broeckaert spricht über »rhinite végétante«.

Noquet (Lille). Tumor der Scheidewand (Syphilis).

Béco. Angeborene Speichelcyste im Zungen-Gaumenbogen, die wegen Erstickungsgefahr operiert wurde.

Hennebert macht Bemerkungen zur Diaphanoskopie.

Luc (Paris) spricht über den Mechanismus der Infektion des Schädelinnern nach chirurgischer Öffnung der Stirnhöhle wegen chronischer Eiterung dieser Höhle. Seit Einführung der Killian'schen Methode hat er keinen derartigen Fall mehr erlebt, da es gelingt den ganzen Infektionsherd zu desinfizieren.

Trétrop. Heilung des Nasen- und Ohrlupus durch Curettage und Anwendung des Formalin.

Castex (Paris). Gerichtsärztliche Beurteilung von Kehlkopfleiden.

Broeckaert, **Massier** (Nizza), **Trétrop** sprechen über interessante Fälle von Kehlkopferkrankungen.

Schiffers über den Zusammenhang von Mandelabszess und Diphtherie.

Hennebert über einen Fall von Zungenepitheliom.

De Stella (Gent) über die Rolle der diphtherischen Toxine und Antitoxine im Organismus. Brandt.

Bericht über die Versammlung der New-Yorker Otologischen Gesellschaft.

Erstattet von Dr. Arnold Knapp.

(Gekürzt übersetzt von Dr. Fr. Röpke in Solingen.)

Sitzung vom 24. November 1903.

1. Herr **Berens** stellt einen Patienten vor, bei dem er vor 4 Wochen 8 Tage nach der Totalaufmeisselung seine in der vorigen Sitzung beschriebene plastische Operation gemacht hat. Das Ohr ist bereits trocken.

Diskussion:

Herr Friedenberg fragte den Vortragenden, ob sich diese Operation auch für Fälle eigne, in denen die Operationshöhle nicht so gross angelegt zu werden braucht. Antwort: Für solche Fälle ist sie erst recht zu verwerten.

Herr Whiting berichtet, dass er vor 2 Jahren schon eine ähnliche plastische Operation bei 2 Fällen mit gutem Resultate ausgeführt hat. Der in die Paukenhöhle gelegte Lappen wurde aus der Haut hinter der Wundfläche gebildet.

Herr Gruening fragt an, warum die Plastik nicht sofort im Anschluss an die Totalaufmeisselung gemacht wird. Antwort: Wegen der Blutung und wegen der langen Dauer der Operation.

Herr Duel hat Bedenken, dass der dicke Lappen, welcher über die innere Paukenhöhlenwand gelegt wird, das Hörvermögen verschlechtern könne.

Herr Berens: Theoretisch sind diese Bedenken nicht von der Hand zu weisen, die Praxis hat aber gezeigt, dass das Hörvermögen durch diese Plastik nicht beeinträchtigt wird.

Herr Mc. Kernon hat beobachtet, dass nach Totalaufmeisselungen die Hörfähigkeit in den ersten Wochen besser ist als später.

Herr Gruening macht Transplantation nach Thiersch direkt im Anschluss an die Totalaufmeisselung.

Herr Dench hat die besten Resultate mit der Transplantation nach Ballance gehabt.

2. Herr **Lewis**: Vorstellung eines Falles von Sinusthrombose.

Es handelt sich um einen Knaben, der seit 3 Jahren Eiterung aus dem rechten Ohr hat. Elf Tage vor der ersten Konsultation starke Kopfschmerzen, keine Schüttelfröste, 5 oder 6 mal Erbrechen. Operation sofort: Kleiner subperiostaler Abszess. Die Knochendecke über dem Sinus nekrotisch; beim Abbrechen des Knochens starke Blutung aus dem Sinus, anscheinend Verwachsung zwischen der Knochenwand und dem Sinus. Der Sinus wird breit freigelegt nach abwärts bis zum Bulbus. Die Incision ergibt eine grünliche Masse, die innere Sinuswand ist nekrotisch, das anliegende Kleinhirn ist vorgewölbt und weich. Die Punktion des Kleinhirns ist negativ. Bei der sich anschliessenden Totalaufmeisselung wird ein grosses Cholesteatom im Antrum freigelegt und ausgeräumt, dann die Jugularis unterbunden und reseciert. Glatte Heilung. Die bakteriologische Untersuchung ergab eine Mischinfektion der Warzenfortsatzzellen, an den Wandungen der Jugularis beruhte die Infektion auf Invasion von Staphylokokken.

Herr Lewis berichtet dann noch über einen anderen ähnlichen Fall, der trotz eingreifender Operationen an Lungenmetastasen zu Grunde ging. Zum Schluss weist er auf die dringende Notwendigkeit hin, bei chronischen Ohreiterungen rechtzeitig operativ einzugreifen.



Diskussion:

Herr Mc. Kernon hat in einem ähnlichen Fall bei der Sektion eine Sinusthrombose auf der gesunden Seite gefunden.

Herr Gruening hat in den letzten beiden Jahren zwei tödlich endende Fälle von Sinusthrombose beobachtet. Er hatte zuerst die Jugularis unterbunden und dann den Sinus eröffnet. In beiden Fällen war die innere Sinuswand miterkrankt. Bei der Sektion fand sich beide Male das der Sinuswand anliegende Hirn erweicht. Er ist der Meinung, dass Fälle, in denen die innere Sinuswand ergriffen ist, eine schlechte Prognose bewirken. Das beste Mittel, das Fortschreiten des Prozesses auf das Hirn zu verhüten, scheint das Kurettement der Sinuswand zu sein.

Herr Dench hat einen ähnlichen Fall von Encephalitis gesehen, der an Blutung in den Spinalkanal zu Grunde ging. Unsere Kenntnis über Encephalitis ist noch sehr lückenhaft.

Herr Whiting hat 2 Fälle gesehen, in denen die Thromben in der Jugularvene steril waren, dagegen sich Streptokokkon an den Wandungen der Venen in der Nähe des Herzens fanden.

3. Herr **Arnold Knapp**: Zwei Fälle von nasalen Erkrankungen mit endokraniellen Komplikationen. (Demonstration von Präparaten).

Fall 1. Empyem aller Nebenhöhlen der Nase mit Osteomyelitis des Siebbeins, Übergreifen des Prozesses auf das Stirn- und Scheitelbein; Thrombose des rechten Sinus sigmoideus, septische Pneumonie, Tod an Meningitis. (In extenso veröffentlicht im Archives of Otology Bd. 32, S. 181.)

Fall 2. Sarkom der Dura mater. Der Patient kam erst moribund in Behandlung mit Anzeichen von Meningitis, ausserdem rechtsseitiger Exophthalmus. Die Sektion ergab Leptomeningitis purulenta, Tumor der Dura, der durch die Siebbeinplatte in die Nase durchgebrochen war und beide Nasenhöhlen ausfüllte; Eiterung beider Keilbeinhöhlen, Durchbruch in die rechte Orbita. Das Septum narium, das Siebbeinlabyrinth und die knöchernen Aussenwände der Nase fehlten vollständig. An einer kleinen Stelle war auch der rechte Stirnlappen von dem Tumor durchsetzt. Mikroskopische Diagnose: Sarkom.

Diskussion:

Herr Dench hat verschiedene Fälle von Osteomyelitis der Schädelknochen gesehen, wo aber der primäre Herd im Warzenfortsatz war.

Herr Whiting hat einen Fall von Osteomyelitis des Warzenfortsatzes gesehen, der von anderer Seite für ein Osteosarkom gehalten war. Durch eine ergiebige Operation wurde vollständige Heilung erzielt.

Herr Gruening glaubt, dass es sich in den von den beiden letzten Herren erwähnten Fällen um eine Osteitis gehandelt hat. Wirkliche Osteomyelitis der Schädelknochen ist äusserst selten.

4. Herr **Dench**: Ein Fall von Meningitis im Anschluss an die Totalaufmeisselung mit Freilegung der Dura.

Aus diesem und einem ähnlichen Fall zieht Vortragender die Lehre, dass wir mit Freilegung der Dura vorsichtig sein sollen.

In der Diskussion betont Herr Hermann Knapp, dass wir nicht die blosse Freilegung der Dura, sondern ihre Verletzung bei der Operation zu scheuen haben.

5. Herr **Wilson**: Weiterer Bericht über einen Tumor des Gehörganges.

Nach anfänglicher anscheinender Heilung durch Behandlung mit X-Strahlen Recidiv nach Ablauf von 6 Monaten. Eine kombinierte Behandlung mit X-Strahlen und Radium brachte definitive Heilung.

Eine Radium-Tube wurde in den Gehörgang eingeführt.

Sitzung vom 26. Januar 1904.

1. Herr **Quinlan** berichtet über drei in demselben Hause lebende Patienten, die zu gleicher Zeit an Otitis media mit schwerer Mastoiditis litten.

2. Herr **Duel**: Ein Fall von Krampfhusten ausgelöst vom Ohre.

Bei einem 15jährigen Knaben hatte neun Jahre Krampfhusten bestanden. Nach Entfernung von Cholesteatommassen aus dem Gehörgange der einen Seite hatte der Husten zwei Monate hindurch aufgehört. Die später ausgeführte Radikaloperation brachte definitive Heilung. Der Husten entstand nach Ansicht des Vortragenden durch Druck auf den Nervus Arnoldi im äusseren Gehörgange.

Eine andere 40 Jahre alte Dame litt seit 20 Jahren an anfallsweise auftretendem Husten, obgleich an den Respirationsorganen nichts nachweisbar war. Die Berührung einer bestimmten Stelle im Gehörgange einer Seite löste einen Hustenanfall aus. Vortragender resecierte dann ein Stück aus dem Gehörgange, worauf der Husten nachliess.

Diskussion:

Herr Kenefick hat die letzte Patientin auch untersucht. Er bestätigt, dass bei jeder Berührung der betreffenden Stelle im Gehörgange Hustenanfälle ausgelöst wurden, steht aber der Wirksamkeit der Operation skeptisch gegenüber, zumal eine Lungenaffektion nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

3. Herr **Cox**: Ein Fall von Erysipel des äusseren Gehörganges eine Mastoiditis vortäuschend.

4. Herr **Brandegee**: Ein Fall von Furunkulose des äusseren Gehörganges eine Mastoiditis vortäuschend.

Vortragender weist auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose hin.



5. Herr **Lewis**: Ein Fall von Hyperpyrexia bei Tympano-Mastoiditis.

Bei einer unter hohem Fieber verlaufenden Streptokokken-Infektion des Mittelohres und des Warzenfortsatzes liess sich objektiv am Ohr nur eine leichte Rötung am Trommelfell nachweisen, ausserdem bestand Herabsetzung des Hörvermögens und Ohrensausen. Keine Schwellung in der Warzenfortsatzgegend, obgleich die Operation eine Eiterung der Zellen des Warzenfortsatzes und Granulationsbildung aufdeckte.

6. Herr **Mc. Kernon**: Zwei Fälle von primärer Thrombose des Bulbus venae jugularis.

Die Infektion war direkt von der Paukenhöhle aus erfolgt, da die Warzenfortsatzzellen bei der Aufmeisselung gesund gefunden wurden. Der Bulbus ging in beiden Fällen dicht an die Paukenhöhle heran.

Bericht über die Verhandlungen der Otologischen Sektion der New-Yorker medizinischen Akademie.

(Gekürzt übersetzt von Dr. Fr. Röpke in Solingen.)

Sitzung vom 12. November 1903.

1. Herr **Koller**: Vorstellung eines Falles von Panotitis scarlatinosa.

Am Ende der ersten Scharlachwoche bekam die kleine Patientin Ohreiterung beiderseits mit totaler Taubheit. Bei der Aufmeisselung wurde auf der einen Seite ein Labyrinthsequester entfernt. Auf der anderen Seite wurde ein nekrotisches Knochenstück von dem hinteren unteren Teile des Annulus tympanicus abgebrochen, nach dessen Entfernung der Facialis vollständig bloss lag. Die kleine Patientin ist taub geblieben. Die Ohren sind jetzt (4 Monate nach der Operation) beiderseits trocken.

2. Herr **Charles W. Richardson**: Über Osteomyelitis des Schläfenbeins. (In extenso veröffentlicht im Arch. of Otolog. Bd. 33, S. 1).

Diskussion:

Herr Hermann Knapp betont, dass die Diagnose „Osteomyelitis“ schwer zu stellen sei. Das Fieber hat nichts charakteristisches. Die wenigen Fälle von sicherer Osteomyelitis, die er gesehen, waren akuter Natur; unter diesen zeichneten sich zwei Fälle durch einen anfänglichen milden Verlauf der Mittelohrentzündung aus. Die spätere Entzündung im Warzenfortsatz und den anliegenden Knochen, speziell im Hinterhauptsbein, war ausgedehnt und sehr schwer. Später traten Abszesse in der tiefen Halsmuskulatur auf. Trotz ausgedehnter Zerstörung an den Schädelknochen trat nach mehrfachen Operationen schliesslich Heilung ein.

Herr Mc. Kernon erinnert sich nur an 2 Fälle von Osteomyelitis, die beide letal endeten. In beiden Fällen handelte es sich um eine Streptokokkeninfektion. Der Knochen in der Umgebung des Warzenfortsatzes war erweicht. Die Operations-Wundhöhle war 24 Stunden nach der Operation mit einer dicken Membran bedeckt.

Herr Phillips: Während man über die Art der Entstehung der akuten Osteomyelitis noch geteilter Meinung ist, unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die chronische Form tuberkulöser oder syphilitischer Natur ist.

Herr Berens: Warzenfortsätze mit Diploe sind ausserordentlich selten. Unter 100 Warzenfortsätzen, die er kürzlich untersucht hat, war kein einziger mit deutlich ausgesprochener Diploe.

Herr Koller hat kürzlich auch einen Fall beobachtet, der dem von dem Vortragenden erwähnten ähnlich war. Es kam zu ausgedehnten Zerstörungen der Schädelknochen. Tod an allgemeiner Sepsis.

Herr Dench berichtet ausführlich über mehrere Fälle von Osteomyelitis.

Herr Richardson (Schlusswort): In den Fällen, die er in seinem Vortrag erwähnt hat, war mit Sicherheit Tuberkulose oder Syphilis auszuschliessen. In beiden Fällen fanden sich im Eiter reichlich Streptokokken. Wenn es mehr Warzenfortsätze mit Diploeschicht gäbe, würde es wahrscheinlich auch mehr Osteomyelitis geben. Seine Fälle waren ganz charakteristische Fälle von Osteomyelitis.

Sitzung vom 10. Dezember 1903.

1. Herr **Kerrison**: Demonstration von Knochenzangen verschiedener Grösse zum Abbrechen der hinteren Gehörgangswand.

Diskussion:

Herr Berens gebraucht diese Zangen viel und hebt hervor, dass mit ihnen der Facialis und der äussere Bogengang nie verletzt werden kann.

Herr Duel bestätigt diese Angaben.

Herr Dench hat früher ähnliche Zangen gebraucht, er hat die Erfahrung gemacht, dass man mit Zangen erst recht den Facialis verletzen kann.

2. Herr **Richards** zeigt abgebogene Curetten verschiedener Grösse.

3. Herr **MacCuen Smith**: Über Mittelohreiterungen in ihren Beziehungen zu metastasischen Leberabszessen. (In extenso veröffentlicht im Archives of Otology, Bd. 33 S. 87.)

Diskussion:

Herr Mc. Kernon hat keine Erfahrungen über metastatische Leberabszesse, dagegen hat er Abszesse im Anschluss an otitische Sinus-



thrombose an den verschiedensten Körperstellen beobachtet. In 3 Fällen hat er Darmabszesse gesehen. Die Komplikation setzte mit Schüttelfrost und hohem Fieber ein. Es stellten sich heftige Leibschmerzen ein, dann fand sich eine Menge Eiter in den Entleerungen. Calomel innerlich und Darmausspülungen brachten in allen 3 Fällen Heilung. In einem anderen Falle trat im Anschluss an die Freilegung und Resektion der Vena jugularis ein Abszess am linken Zeigefinger auf. Er beobachtete ferner je einen Abszess in der Leiste und in der Achselhöhle. Spaltung der Abszesse brachte bald Heilung. Zum Schluss weist Herr Kernon darauf hin, dass die Umgebung der Jugularis selbst dann nicht entzündlich gereizt zu sein braucht, wenn die Wandungen der Vene selbst mit Streptokokken besät sind.

Herr Lewis hat verschiedene Male im Anschluss an Sinusthrombose Entzündungen der Vena femoralis und tibialis gesehen, ohne dass es zu einer Eiterung kam. Ohreiterungen dürfen nicht vernachlässigt werden, das beweisen die vielen Komplikationen.

Herr Berens macht darauf aufmerksam, dass Burnett früher einen Fall von metastatischem Leberabszess veröffentlicht hat. Dieser Fall ist in dem neuen Lehrbuch von Luc erwähnt. Was die Entstehung der Leberabszesse betrifft, so glaubt er nicht daran, dass losgelöste Thromben die Veranlassung sind. Er ist mit anderen Autoren der Ansicht, dass in den Blutkreislauf gekommene Toxine die Infektion hervorrufen. Losgelöste Thromben werden in den Lungen aufgehalten.

Herr Lederman erwähnt einen Fall, in dem in Anschluss an eine Sinusthrombose eine Cyste in der Leber auftrat.

Herr Dixon hat eine Reihe von Thromben des Sinus und der Jugularis untersucht und hat in den Thromben selbst selten Mikroorganismen gefunden, dagegen fand er an den Wänden der thrombosierten Gefässe eine Unzahl Kokken.

Herr Smith (Schlusswort): Die Infektion muss sich, um die Leber zu erreichen, gegen den Blutstrom fortpflanzen. Hartmann hat kleine Partikel von Weizenkörnern in den Sinus und in die Jugularis injiziert. Obgleich diese Partikel zu gross waren, um durch die Kapillaren zu gelangen, hat man sie doch im Körper überall gefunden. An dieses Faktum möchte ich hierbei erinnern. Im Zusammenhang mit der Entzündung anderer Organe ist die Entzündung der Leber im Zusammenhang mit Ohreiterungen durchaus nicht selten.

Sitzung vom 14. Januar 1904.

1. Herr **Smith**: Ein Fall von Epitheliom der Ohrmuschel. Mit X-Strahlen wurde kein Erfolg erzielt. Jetzt sollen Versuche mit Radium-Strahlen gemacht werden.

Diskussion:

Herr Harris erwähnt einen Fall, in dem X-Strahlen ebenfalls keinen oder nur vorübergehenden Erfolg hatten, dagegen Radium ein glänzendes Resultat gab.

2. Herr **Toeplitz**: Über vernachlässigte Erziehung schwerhöriger Kinder.

Die Erziehung schwerhöriger Kinder liegt sehr im Argen. Schwerhörige Kinder bleiben geistig zurück, besonders lernen sie nicht exakt sprechen. Die Erziehung dieser Kinder muss dem Arzte und dem Lehrer gemeinsam übertragen werden.

3. Herr **Maximilian J. E. Grossmann**: Schwierigkeiten und Methoden beim Unterrichte schwerhöriger Kinder. (Autoreferat).

Die Schwerhörigkeit der Kinder hat mancherlei verschiedene Ursachen, die zum Teil beseitigt werden können. Adenoide Wucherungen, Hypertrophie der Tonsillen oder der Nasenschleimhaut, Katarrhe der Nase und des Rachens, die häufig Schwerhörigkeit hervorrufen, sind entsprechend zu behandeln. Einem grossen Teil der Schwerhörigen kann auf diese Weise geholfen werden. Hat man es mit chronischen Fällen zu tun, so sind gewisse hygienische Verordnungen notwendig. Nase und Hals müssen gründlichst sauber gehalten werden, eventuell durch Ausspülungen und Gurgelungen. Es muss dafür Sorge getragen werden, dass die eingeatmete Luft möglichst rein ist. Mund und Zähne müssen sauber gehalten werden, um bakterielle Komplikationen zu vermeiden.

Erkältungen kann man am besten dadurch vorbeugen, dass man die Kinder an frische Luft und kalte Bäder gewöhnt. Sauberkeit des Körpers spielt zur Erhaltung der Gesundheit eine grosse Rolle. Die Ernährung erfordert grosse Aufmerksamkeit. So einfach und naturgemäss, wie die Lebensweise, soll auch die Ernährung dieser Patienten sein. Reizende Speisen sind zu vermeiden, gute Milch, leichte eiweissreiche Speisen sind zu bevorzugen. Die Speisen sollen nicht zu warm und nicht zu kalt genossen werden. Stimulantien, wie Kaffee und alkoholische Getränke, die Kongestionen nach dem Kopfe machen, sollen vermieden werden.

Diese allgemein hygienischen Vorschriften sind die notwendige Basis für die erzieherischen Anstrengungen, die wir zu machen haben, um den schwerhörigen Kindern ihr Leiden zu erleichtern.

Die physische Ausbildung steht im Vordergrunde, nur auf solche Weise wird man bei den Kindern ein zufriedenes Gemüt herbeiführen können. Einen wie grossen Einfluss aber Fröhlichkeit auf das allgemeine Wohlbefinden des Menschen hat, ist ja zur Genüge bekannt Der Trieb zum freien Spiel und zum Sport muss gefördert werden, damit die Muskeln gut ausgebildet werden. Durch freie Spiele wird die Elastizität des Körpers gehoben und sollten diese sicher nicht zu Gunsten von anderen gymnastischen Ubungen vernachlässigt werden. Ein Spiel in frischer, freier Luft stählt den Körper und erheitert das Gemüt.

Der Wert der gymnastischen Übungen soll durchaus nicht gering angeschlagen werden, speziell die rhythmischen und die koordinierten Bewegungs-Übungen. Der Einfluss des Hörvermögens auf den Rhythmus der Bewegungen ist ja bekannt. Die schwerhörigen Kinder machen un-



sichere, nicht koordinierte und unrhythmische Bewegungen. Es hat mir oft den Eindruck gemacht, dass blinde Kinder in ihren Bewegungen geschickter sind als schwerhörige. Alle Übungen, die diesem Mangel abzuhelfen geeignet sind, müssen demnach bei den schwerhörigen Kindern angewandt werden. Diese Übungen mögen im Anfange mehr passiven Charakter haben, bis das Kind den Rhythmus seinem motorischen Bewusstsein einverleibt hat. Schwerhörige Kinder entbehren des Anreizes der Musik, daher sind sie in allen ihren Bewegungen in dem Antrieb zu Bewegungen so benachteiligt. Ein ganzes Kapitel könnte man darüber schreiben, welche Wichtigkeit die Musik als Anreizung für die gesamte Entwickelung des normalen Kindes hat. Bei den schwerhörigen Kindern fehlt dieser Stimulus vollständig oder zum Teil, die betreffenden Hirnsphären sind nur rudimentär entwickelt.

Das rhythmische Gefühl ist eng mit den Gemütsbewegungen, mit dem Sinn für Schönheit, Anmut und Harmonie verbunden. Der blosse Trommelschlag begeistert nicht nur wilde Völkerstämme, sondern auch zivilisierte Menschen zu rhythmischen Gefühlen, welche sich entweder in Mut, Patriotismus, Freude und Vergnügen äussern können, oder in Traurigkeit und Kummer. In der Seele des schwerhörigen Kindes sind an dieser Stelle Vacua, im günstigsten Falle nur Fragmente dieser Wahrnehmungen und Gemütsbewegungen. Es entbehrt bis zu einem hohen Maſse der Harmonie, der Anmut und des Temperamentes; es ist geneigt mürrisch, argwöhnisch, leicht reizbar und launisch zu sein; es schwankt zwischen Fröhlichkeit und Traurigkeit ohne Maſs und Kontrolle. Je mehr wir deswegen das rhythmische Element in die Erziehung der schwerhörigen Kinder einführen, um so besser ist es für ihre physische Entwickelung.

Spezielle Übungen, welche darauf hinzielen, die Entwickelung der Respirationsorgane günstig zu beeinflussen sind von grossem Werte, sie vergrössern die Möglichkeit, dass Kinder mit mangelhafter Sprache noch korrekt sprechen lernen. Systematische Atemübungen, Aufblasen der Backen u. s. w. sollten mit Artikulationsübungen abwechseln.

Gymnastische Übungen regen auch die Fähigkeit an, aufmerksam sein zu können. Wie notwendig es aber ist, hierin schwerhörigen Kindern nachzuhelfen, werde ich weiter unten besprechen. Gymnastische Übungen finden ihre natürliche Ergänzung in Handarbeiten aller Art, z. B. Gartenarbeiten, Zimmern, Holz- und Metallarbeiten, Korbflechten, Sägen, Weben, Modellieren, Zeichnen, Malen u. s. w. Man muss natürlich mit gröberen Arbeiten anfangen und schrittweise zu feineren übergehen. Man muss stets daran denken, dass schwerhörige Kinder infolge ihres Leidens sich schwerer zurecht finden, als normale Kinder, die von Anfang an gewohnt sind sich mit Erwachsenen über alles, was ihr Interesse erregt, zu unterhalten. Schwerhörige Kinder sind leider meistens auf sich selbst angewiesen, da sie sich nicht aussprechen können. Bei der Erziehung schwerhöriger Kinder muss man darauf bedacht sein, das Sehvermögen, das Gefühl, den Tastsinn besonders auszubilden, denn diese Sinne können

bis zu einem gewissen Grade die Funktionen des mangelnden Hörvermögens ersetzen.

Die Sinnesorgane stimulieren sich gegenseitig. Es scheint eine besondere Beziehung zwischen dem Gehörssinn und der Farbenperzeption zu bestehen. Es sind Fälle von Farbenhören bekannt, d. h. bei gewissen Personen ruft ein bestimmter Laut oder Ton einen bestimmten Farbenton hervor. Neulich ist im Brit. Med. Journal ein Fall veröffentlicht: Es handelte sich um einen hochgradig neuropathischen Menschen, der allerhand Farben-Sensationen hatte. Das Bellen eines Hundes rief einen gelben Farbenton hervor, das Singen einer Amsel einen roten, das Geschrei eines Raben brachte einen grünlichen Ton hervor, das Brüllen einer Kuh einen indigofarbigen, das Meckern einer Ziege einen leicht gelben Ton. Das Sehen bestimmter Formen rief Farben- und Hörwahrnehmungen hervor, so sah er einen Kreis immer rot und hörte dabei den Vokal O. Geruchswahrnehmungen lösten auch assoziierte Empfindungen aus, der Geruch des Jodoforms z. B. hatte eine tiefrote Farbe und einen sauren bitteren Geschmack. Geschmackseindrücke hatten bestimmte Farben, ein süsser Geschmack war karmoisinrot, Salzgeschmack war angenehm gelb, Farbeneindrücke lösten den Geschmacks- und Temperaturssinn aus. — Kalt war grün, Heiss war rot.

Zugegeben. dass ein neuropathisches Individuum zu krankhaften Assoziationen besonders prädisponiert ist, so ist doch nicht von der Hand zu weisen, dass normale Individuen ähnliche »induktive Perzeptionen« haben, wie wir es einmal bezeichnen wollen. Da nun schwerhörige Kinder zu der Klasse zu rechnen sind, bei denen normale Verhältnisse suspendiert oder modifiziert sind, so haben weitere Forschungen Berechtigung, durch welche Klarheit geschaffen wird in der Frage, wie eine Anreizung der übrigen Sinnesorgane auf den Gehörssinn wirkt und dort Sensationen hervorruft, welche unter Umständen die normale Funktion ersetzen können. Bis zu einem gewissen Grade erfordert eine komplete Perzeption das Zusammenwirken mehrerer Sinne. Es ist daher ganz klar. dass wenn die Perzeption eines Sinnes ausgeschaltet ist, die Gesamtperzeption unvollkommen sein muss.

Das schwerhörige Kind wird immer Schwierigkeiten mit dem korrekten Sprechen haben, aber diese Schwierigkeit kann auf ein Minimum durch praktische phonetische Ubungen reduziert werden. Wenn die Muskeln, welche bei der Stimmbildung in Tätigkeit treten, unter ständiger Kontrolle stehen, wenn die Assoziationsbahnen in dem Sprachzentrum normal funktionieren, so wird ein wohltuender Einfluss auf das Hörvermögen zustande kommen. Sogar ein undeutlicher Ton des gesprochenen Wortes macht in dem Hirnzentrum jene Assoziationen frei, welche mit dem motorischen Gedächtnisbilde jenes Wortes korrespondieren und das gesprochene Wort wird durch automatische Imitation prompter und klarer verstanden; gerade so wie eine normalhörige Person selbst undeutliches Sprechen verstehen wird, oder wie wir eine geschriebene Seite landläufiger Wörter selbst bei ungenügender Beleuchtung lesen können. Wir brauchen

nicht jeden Buchstaben oder jedes Wort zu sehen, sondern wir setzen das Ganze aus den fragmentarischen Gesichtsreizen zusammen.

Professor Donaldson (Growth of the Brain pag. 349) schreibt: „Klinische Studien berechtigen zu folgender Auffassung: Dadurch, dass ein Objekt einem der Sinne vorgestellt wird, tritt eine Wiederbelebung des geistigen Bildes dieses Objektes auch in den anderen gleichzeitig oder früher durch dasselbe Objekt erregten Sinnen ein. Die Konzeption ist um so konkreter und klarer, je lebendiger diese assoziirten Bilder sind.“

Da viele schwerhörige Kinder ihr Leiden erst nach der Geburt bekommen haben und alle zum wenigsten rudimentär entwickelte Hörreste haben, so ist obiger Satz beachtenswert. Nur so können wir uns erklären, wie Helen Keller, die doch nur durch ihren Tastsinn perzipiert, sich Vorstellungen von dem machen kann, was sie eigentlich durch die bei ihr scheinbar atrophierten Sinnesorgane aufnehmen soll.

Wenn wir bedenken, wie traurig das Los der schwerhörigen Kinder ist, da sie sich meistens nur sehr mangelhaft ausdrücken können, wie fragmentär ihre Informationen nur sein können, wie ihr abstraktes Denkvermögen oft nur sehr mangelhaft entwickelt ist, (Max Müller hat gesagt: „Sprechen ist identisch mit rationellem Denken“), wenn wir bedenken, auf einer wie niedrigen Stufe diese armen Geschöpfe stehen bleiben, so müssen wir jede Gelegenheit willkommen heissen, die uns in stand setzt, durch geeignete Erziehung das Hörvermögen etwas zu bessern. Nebenbei hat natürlich die ärztliche Hilfe einzugreifen. Leider ist es heutzutage mit der Therapie bei derartigen Leiden noch schwach bestellt. Die meistens geübte Behandlung mit der Luftdouche hat auch ihre Gefahren, sie kann auch die Veranlassung zu Infektionen des Ohres geben.

Die Tatsache, dass schwerhörige Personen am Telephon zuweilen besser hören können, hat zu Versuchen Veranlassung gegeben mit einem Apparat, der auf demselben Prinzip beruhte. Aber weder diese Versuche noch das Ablesen von den Lippen bessert das Hörvermögen und hat auch keinen erzieherischen Wert.

Wenn wir etwas erreichen wollen, müssen wir zunächst die schwerhörigen Kinder in verschiedene Klassen einteilen und zwar je nach dem Grade der Schwerhörigkeit. Aber das Geheimnis des Erfolges wird in jedem Fall darin bestehen die Energie und die Aufmerksamkeit des Kindes in der richtigen Weise zu fördern. Konzentriertes Aufpassen auf Gehörseindrücke muss den Kindern anerzogen werden. Es ist erstaunlich, was für Resultate durch fortgesetzte systematische Hörübungen erreicht werden können, wenn nur die nötige Geduld und Zeit zu Gebote steht. Denn solcher Unterricht geht sehr langsam und erfordert manchmal die Dauer mehrerer Jahre. Die besten Resultate werden erzielt, wenn die Kinder möglichst früh solchen Lehrern oder Lehrerinnen anvertraut werden. Solche Kinder können nur in Spezialanstalten und nicht etwa in Taubstummenanstalten unterrichtet werden. Auf Gründung solcher Schulen muss energisch hingewirkt werden, denn in den gewöhnlichen

Schulen wird und kann das schwerhörige Kind weder körperlich noch geistig gefördert werden. Die Fürsorge nicht allein für die schwerhörigen Kinder, sondern für die atypischen Kinder überhaupt, ist ein Gebiet, das noch sehr im Argen liegt. Möchte es bald anders werden zum Segen von tausenden unglücklichen Kindern!

Diskussion:

Herr Jarecky: Der Hauptpunkt in den beiden oben gehörten Vorträgen scheint mir der zu sein, dass die Kinder so früh wie möglich von sachkundigen Personen unterrichtet werden müssen. Ein Kind, das sein Gehör verliert, sollte angehalten werden Wörter und Sätze, die es beherrscht hat, immer zu wiederholen, damit sie dem Gedächtnis nicht verloren gehen. Wie Herr Grossmann auch treffend bemerkt hat, die Hauptsache ist die individuelle Behandlung dieser Kinder.

Herr Phillips steht auch auf dem Standpunkte, dass schwerhörige Kinder möglichst früh zu unterrichten sind. Die Städte müssen für derartige Kinder mehr tun, besondere Schulen müssen errichtet werden.

Herr Meierhoff: In Europa hat man in den letzten Jahren der Erziehung dieser Kinder grosse Aufmerksamkeit geschenkt. Die Urbantschitsch'sche Methode wird mehr oder weniger angewandt. Partiell taube Kinder gehören in Spezialschulen, aber nicht in die Taubstummenanstalten, wo ihre Hörreste unter Umständen ganz verkümmern.

Herr Knapp sprach über psychische Taubheit, einen Defekt der analog ist der psychischen Blindheit. Beide sind meist erworben und nicht angeboren. Er berichtet über Kinder, die nicht Lesen lernen können. Obgleich sie in einzelnen Fächern, z. B. Mathematik sehr begabt sein können, haben sie die grösste Schwierigkeit das Alphabet zu erlernen. Der Grund hierfür ist nur in der ungenügenden Entwickelung des Gesichtszentrums zu suchen. Gesichts- und Gehörszentrum liegen ja bekanntlich dicht zusammen, letzteres im hinteren Teil der beiden oberen Schläfenlappen-Windungen. Er betont, dass diese Teile das Lagerhaus für die Gedächtnisbilder sind, die durch Erfahrung und Studium gewonnen werden. Wenn sie ungenügend entwickelt oder sogar zerstört sind, ist die psychische Interpretation der Seh- oder Hör-Perzeption abgeschwächt oder unmöglich. Zum Beispiel, ein Mann vergisst seine Muttersprache und behält Französisch, Lateinisch, Griechisch u. s. w., dann ist nur eine besondere Stelle in seinem Gedächtniszentrum obliteriert. Eine ganze Reihe solcher Fälle sind von Musikern und Komponisten bekannt, auch von Beethoven wird gesagt, dass er im hohen Alter solche Störungen gehabt hat. Dr. Alt in Wien hat voriges Jahr einen hierher gehörigen Fall veröffentlicht: Es handelte sich um einen Musiker, der nach einer Krankheit jede Musik, die ihm vorgespielt wurde, nur als Geräusch hörte, während er beim Lesen der Partitur von der schönen Musik entzückt war, die er dabei hörte, er hatte dieselbe Empfindung, als wenn ein ganzes Orchester spielte. Da ist noch ein grosses Problem vor uns unterscheiden zu lernen, ob ein Individuum mechanisch taub oder psychisch

taub ist, oder wie wir es bezeichnen können, ob es „ohrentaub“ oder „seelentaub“ ist. Diese beiden Arten von Taubheit müssen wir bei der Erziehung solcher Kinder streng auseinanderhalten. Bei den Ohrentauben haben wir als Ärzte das ganze Gehörorgan zu untersuchen, bei den Seelentauben dagegen die Psychologie des Hörens, das Gedächtnis- oder das konzeptive Zentrum und seine Verbindungsstränge mit dem motorischen Sprachzentrum und die Hörverbindungen zwischen den rechten und linken Hemisphären. In der letzten Kategorie ist noch ein weiteres Feld zu kultivieren, welches ganz besonders dem pathologischen Anatomen zufällt. Sorgfältige Schnitte durch das Hirn besonders in der Gegend unter dem Ende der Fissura Sylvii bei Seelentaube und Seelenblinden, die zu Lebzeiten genau untersucht sind, werden mehr Klarheit schaffen.

Herr Toeplitz (Schlusswort) weist auch auf die Resultate der Untersuchungen von Schulkindern in Deutschland hin, ein ungemein grosser Prozentsatz war schwerhörig. In Amerika werden ähnliche Untersuchungen dasselbe schlechte Resultat haben.

Herr Grossmann (Schlusswort) dankt Herrn Knapp dafür, dass er die psychische Seite der Materie so klar besprochen hat.

An einzelnen Orten sind auch in Amerika Untersuchungen von Schulkindern vorgenommen worden, ein Arzt in Kalifornien fand, dass 25 % der untersuchten Kinder kein normales Seh- oder Hörvermögen hatten. Eine systematische Untersuchung der Kinder beim Eintritt in die Schule sollte angeordnet werden.

VII. internationaler Otologen-Kongress in Bordeaux. (1.—4. August 1904.)

Von Dr. Dreyfus in Strassburg.

An dem Kongress beteiligten sich 200 Ohrenärzte. Ausser den französischen Kollegen, die natürlicherweise in der Majorität waren, stellten England und die Vereinigten Staaten das grösste Kontingent. Deutschland war nur durch 5 Herren, Österreich durch 2 und die Schweiz gar nicht vertreten. Am Vorabend Begrüssung in der Ecole de Medicine durch den Dekan der Falkultät. Der erste Vormittag war fast ausschliesslich durch die Begrüssungsreden des Kongresspräsidenten (Prof. Moure), des Präfekten und des Bürgermeisters und durch die Bureauwahlen ausgefüllt.

Festlichkeiten: Am ersten Tag nach der Nachmittagssitzung Gartenkonzert, Besichtigung der Kunstsammlungen und Empfang durch den Bürgermeister im Hotel de Ville.

Am zweiten Tag war der ganze Nachmittag von 3 bis 12 Uhr einem Ausflug nach St. Emilion, einer Einladung des Weinhändlers- und Weinbauernsyndikats folgend, gewidmet.

Der dritte Nachmittag vereinigte von 5 $^1/_2$ bis 12 Uhr die Kongressgäste auf dem wunderschönen Landgut von Prof. Moure.

Der vierte Abend war durch ein grosses Festbankett (Gastgeber: Die Societé française d'Otologie und das Organisationskomité) besetzt. Nach Schluss des Kongresses wurden noch ein Dampfer- und Automobilausflug nach dem Médoc gemacht und mehrtägige Exkursionen nach den Pyrenäenbädern Cauterets und Bagnères de Luchon arrangiert.

Ich habe hier all die Festlichkeiten gewissenhaft aufgezählt, um zu zeigen, dass derjenige, den diese Abteilung der Kongressverhandlungen lockte, nicht zu kurz kam, besonders da überall ausserordentliche Gastfreundlichkeit herrschte. Das Sekretariat des Kongresses (Dr. Lermoyez) hatte alles, auch den wissenschaftlichen Teil, vortrefflich arrangiert. Der Nutzen jedoch, den internationale Kongresse für die wissenschaftliche Förderung einer Disziplin und speziell für die Wissensbereicherung des einzelnen Teilnehmers bringen, ist bekanntermassen ein beschränkter. Zwei Punkte sind es vor Allem, die Referent in dieser Beziehung als schuldtragend hervorheben möchte; erstens die Verschiedenheit der Kongresssprachen und die Überfülle von Vorträgen — es waren ausser den 3 grossen Referaten nicht weniger als 119 Vorträge angemeldet; glücklicherweise wurden sie nicht alle gehalten.

Der erste Punkt wird wohl immer ein gewisses Hindernis bilden, aber im zweiten Punkt sollte und muss Remedur geschaffen werden, sollen nicht gerade diejenigen Kollegen, auf deren Erscheinen bei internationalen wissenschaftlichen Kongressen am meisten Wert zu legen ist, von der Teilnahme abgeschreckt werden. Vor Allem eignen sich meines Erachtens einzelne kasuistische Mitteilungen nicht zum Gegenstand internationaler Verhandlungen. Hier muss eine gewisse Selbstkritik walten und, wenn diese nicht genügt, so sollte dem vorbereitenden Komité eine bestimmte Jurisdiktion bezüglich der Zulassung solcher Elaborate zugesprochen werden.

I. Sitzung am 1. August.

1. **Politzer** (Wien): Über die Notwendigkeit eines offiziellen otologischen Unterrichts in den medizinischen Fakultäten.

Kurzes Resumé der jetzigen Unterrichtsverhältnisse in den verschiedenen Ländern. Politzer zeigt die Unzulänglichkeit der staatlich

aufgestellten Examensbedingungen und fordert Remedur im Interesse der leidenden Menschheit.

2. **Gradenigo** (Turin): Über die Notwendigkeit eines obligatorischen Studiums der Ohrenheilkunde an den Universitäten.

Nach Anführung der allgemeinen Gründe befürwortet Gr. ein obligatorisches Examen in der Ohrenheilkunde. Er schlägt die Bildung einer internationalen Kommission vor die beauftragt wird, entsprechende Schritte bei den Regierungen einzuleiten. Die Kommission wird gewählt.

3. **Yearsley** (London): Über Konstanz und Variationen der Spina supra meatum.

Y. hat 1017 Schädel verschiedenster Rassen untersucht. In 155 Fällen war keine Spina vorhanden, noch häfiger war sie kaum angedeutet. Jedesmal aber kann man mit geübtem Auge die Depression über der Spina erblicken und diese Depression hält er für einen viel sichereren Führer als die Spina selbst.

4. **Broeckaert** (Gent): Über die Injektion von kaltem Paraffin.

Demonstration einer neuen Spritze. Das Paraffin, welches in einer kleinen Tube in das Instrument eingesetzt wird, wird mittelst eines Stempels in die Injektionsnadel eingepresst.

5. **Trétrôp** (Antwerpen): Praktische Verwertung der bakteriologischen Wissenschaft in der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde.

T. bespricht das von ihm gebrauchte anti- und aseptische Verfahren.

6. **Dreyfuss** (Strassburg): Über den Einfluss des Chinins auf das Tonuslapyrinth.

(Erscheint unter den Originalen dieser Zeitschrift.)

7. **Jörgen Möller** (Kopenhagen): Einige Bemerkungen über die Otosklerose.

Ein Fall mit klinischem und autoptischem Befund. Bildung von spongiösem Knochengewebe in der Labyrinthwand; rechts eine wahre Ankylose des Steigbügelgelenks, links dagegen das Ligam. annulare erhalten.

8. **Sargent F. Snow** (Syracuse N.-Y.): Katarrhalische Taubheit; Bericht über 400 Fälle.

9. **Th. Heimann** (Warschau): Indikationen für die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes bei Otitis media acuta.

H. plädiert für die Aufmeisselung in folgenden Fällen: Wenn die Eiterung nach 3—5 Wochen noch unvermindert anhält; wenn Schmerzen im Warzenfortsatz und Umgebung noch nach 3—4 Wochen bestehen, auch ohne dass das otoskopische Bild eine Retention annehmen lässt; wenn

das Fieber über 3 Wochen anhält. Schwellung des Hautüberzugs des Warzenfortsatzes in den ersten Tagen der Erkrankung indiziert die Operation nicht an und für sich, nur im späteren Verlauf auftretende Anschwellungen. Zeichen allgemeiner Meningitis sind keine absolute Kontraindikation.

10. **Dench** (New-York): Die Radikaloperation bei chronischer Mittelohreiterung.

Nach der Statistik des New-Yorker Augen- und Ohrenspitals kommt auf 83 Fälle von Mittelohreiterung jeweils einer mit ernsten intrakraniellen Komplikationen. Deshalb ist Dench der Ansicht, dass jeder Fall chronischer Erkrankung radikal operiert werden soll. Von 98 operierten Fällen wurden 71 Fälle vollständig geheilt, in 16 Fällen blieb leichte Eiterung bestehen, bei 5 dauert die Eiterung fort und von 4 ist das Endresultat unbekannt. 2 Todesfälle unabhängig von der Operation. Nur in 2 von den 98 Fällen Hörverschlechterung nach der Operation.

Bei 63 Patienten wurden Thiersch sche Lappen eingepflanzt, 43 Mal sofort nach der Operation, 20 Mal 5 oder 6 Tage später. Dauernde Fazialislöhmung wurde nie beobachtet, vorübergehende einige Male.

11. **Castex** (Paris): Die Unfallverletzungen des Ohres.

C. basiert seine Ansichten auf 78 selbstbeobachtete Fälle.

12. **Mouret** (Montpellier): Neue Untersuchungen über die Cellulae petrosae.

M. hat seine im Oktober 1903 in der Societé Françaiçe de Lar. vorgeführten anatomischen Untersuchungen fortgesetzt. Er fand, von der Paukenhöhle als Zentralpunkt ausgehend, und mit ihr zusammenhängend pneumatische Hohlräume im Bereich des Os petrosum und Os occipitis, die er in 8 verschiedene Gruppen einteilt und von denen besonders die Zellen über der obern Gehörgangswand, die an der Unterfläche des Labyrinths und jene, welche sich in das Occiput erstrecken, in Fällen von Mittelohreiterung von Bedeutung in operativer Beziehung werden können.

13. **Jacques** (Nancy): Ohreneiterung mit Durchbruch in die Fossa retromaxillaris.

14. **Jacques** und **Durand** (Nancy): Demonstration von normalen und patholog.-anatomischen Präparaten.

Konservierung in Kayserlingscher Flüssigkeit und Einschluss in Zelluloid.

15. **Villar** (Bordeaux): Technik der Nervennaht des Fazialis mit dem Accessorius oder Hypoglossus in Fällen von Fazialislähmung.

V. hat einmal die Fazialis-Accessoriusnaht ausgeführt.

16. **Molinié** (Marseille): Mangel der Tubenlippen und Atresie des Ostium pharyngeum tubae.

M. hat 2 solche Fälle beobachtet, beidemale war auch der Isthmus naso-pharyngeus verengt und sind nach Ms. Ansicht beide Fälle auf vorangegangene höchst energische galvanokaustische Eingriffe zurückzuführen.

17. **G. Laurens** (Paris): Die Ohrchirurgie in ihren Beziehungen zur Wirbelsäule und Schädelbasis.

L. hat in 13 Fällen wegen vertebraler oder hypokranieller otogener Eiterung operativ eingreifen müssen.

Vom klinischen und operativen Standpunkt aus teilt er die in Betracht kommenden Teile der Schädelbasis in 3 Territorien ein, 1. das hintere oder occipitale, 2. das mittlere, das der untern Fläche des Felsenbeines entspricht und 3. das vordere, oder laterale, prä- oder laterovertebrale.

Der Modus der Infektion dieser Partieen ist wohl der der direkten Kontiguität, selten sind die Blut- oder Lymphbahnen dafür verantwortlich zu machen. Was die Art des operativen Vorgehens betrifft, so ist als allererster Eingriff die totale Resektion des Warzenfortsatzes indiziert. Nach dessen Entfernung müssen 3 Stellen gründlich durchsucht werden, da von ihnen aus die Eiterung sich fortzupflanzen pflegt, 1. die Ansatzfurche des Musc. digastricus, 2. eine Stelle, die begrenzt wird nach vorne von der hinteren Gehörgangswand, nach hinten durch die S-förmige Furche des Sinus lateralis, nach unten durch die Warzenfortsatzspitze und nach oben durch das Antrum. 3. Der Sinus lateralis und die Kleinhirndura. Die Form des weiteren operativen Eingriffs ergibt sich dann aus den Befunden.

(Schluss folgt.)

Bericht über die Verhandlungen der Berliner otologischen Gesellschaft.

Von Dr. M. Leichtentritt.

Sitzung vom 8. März 1904.

1. Herr **Passow**: Anatomische Untersuchungen über das Zustandekommen von Gehörgangsfrakturen, mit Krankenvorstellung.

Vortragender stellt drei Patienten mit geheilter Gehörgangsfraktur vor. Bei zwei derselben handelte es sich um eine indirekte, durch Sturz von der Treppe resp. vom Rad, beim letzten um eine direkte durch 2 Schüsse ins Ohr verursachte Fraktur der vorderen Gehörgangswand. Die beiden ersten Fälle sind reaktionslos geheilt und ergibt daher die Demonstration bis auf eine geringe Kallusbildung im äussern Gehörgang

bei dem mit dem Rad verunglückten Patienten normale Verhältnisse. Im dritten Fall, bei dem die eine Kugel einen Teil der vorderen Gehörgangswand mit fortgerissen hat, musste zur Radikaloperation geschritten werden. Bei ihm sind, wie Vortragender zeigt, vom Gehörgang aus die Bewegungen des Kiefers deutlich zu sehen.

Im Anschluss an diese Beobachtungen geht Vortragender näher auf das Zustandekommen der indirekten Brüche der vorderen Gehörgangswand ein. Er glaubt, dass dieselben fast stets dadurch bewirkt werden, dass der Kondylus des Unterkiefers gegen die untere Wand des äusseren Gehörgangs prallt, die gerade an der Stelle an der dieser Anprall stattzufinden pflegt, am dünnsten ist. Im Gegensatz zn anderen Autoren, die eine Entstehung einer Fraktur leichter bei geschlossenem Munde möglich halten, ist er durch seine Beobachtungen zu der Annahme geführt worden, dass der Gelenkkopf am leichtesten aus der Grube gestossen wird, wenn die Zähne nicht fest aufeinander gepresst sind.

Zum Schluss zeigt Vortragender an Schädeln und Abbildungen wie verschiedenartig die Konfiguration des Schläfenbeins und des Unterkiefers als Ganzes, sowie die seines Gelenkes ist, um darzutun, dass diese Verhältnisse nicht unwesentlich zum Zustandekommen von Frakturen beitragen.

2. Herr **Tenzer** (als Gast): Über Veränderungen des Augenhintergrunds bei otitischen Erkrankungen.

Vortragender kommt bei Sichtung des über zehn Jahre hinausreichenden Materials der Charité-Ohrenklinik zu folgenden Schlüssen:

1. In 42% von intrakraniellen Komplikationen einer Eiterung des Mittelohres oder Warzenfortsatzes finden sich Veränderungen am Augenhintergrund.
2. Am häufigsten treten dieselben bei otogenen Hirnabszessen auf und zwar in annähernd gleicher Häufigkeit bei Gross- wie Kleinhirnabszessen, selten bei otogenen eitrigen Sinustrombosen.
3. In seltenen Fällen rufen einfache Erkrankungen des Mittelohres oder Warzenfortsatzes Veränderungen am Augenhintergrund hervor, doch sind dieselben nur leichter Art.
4. Otogene Meningitis purulenta weist nicht selten Augenhintergrundsveränderungen auf.
5. Optikusveränderungen sind meist beiderseitig, wenn einseitig auf der ohrkranken Seite. Der Grad derselben ist weder für die Art der Komplikationen noch für die Ausdehnung des Prozesses im Schädel zu verwerten.

3. Herr **Meyer** (als Gast): Geschmacksstörungen bei Mittelohrerkrankungen.

Vortragender hat in das Bereich seiner Untersuchungen sowohl akute Mittelohrentzündungen als auch chronische Mittelohreiterungen und Sklerosen gezogen, ebenso auch Fälle von Exstirpationen des Ganglion Gasseri berücksichtigt. Zur Geschmacksprüfung dienten ihm Essigsäure,

sowie wässrige Lösungen von Zucker, Salz und Pyramidon, die mittelst Wattetampon auf die zu untersuchenden Stellen des Zungenrandes, Zungenrückens und Gaumens gebracht wurden. Er ist hierbei zu dem Ergebnis gelangt, dass sowohl bei chronischen wie auch bei akuten Mittelohrentzündungen und bei Sklerose Geschmackslähmungen auf der korrespondierenden Zungenseite durch Mitbeteiligung der Chorda und des Plexus tympanicus sich zeigen. Zuerst fallen meist Empfindungen für sauer und salzig aus, während süss am längsten geschmeckt wird. — Charakteristisch für Mittelohrentzündungen sind Verwechslungen von salzig und sauer. — Die von Vortragendem bei seinen Untersuchungen festgestellte verschiedene Ausdehnung der Geschmackslähmung berechtigt ihn zu dem Schluss, dass Chorda- und Glossopharyngensfasern über die ganze Zunge oft weit ineinander übergreifen, dass es ferner nicht anzunehmen ist dass alle Geschmacksfasern durch die Paukenhöhle verlaufen.

Diskussion:

Herr Beyer fragt, welche Konzentration die zur Prüfung bestimmten Lösungen gehabt haben und ob in den Fällen von Verwechselung zwischen salzig und sauer Lues vorhanden war. Vortragender erwiedert, dass er gesättigte Lösungen angewandt hat und dass nur ein Fall von akuter Mittelohrentzüngung mit Lues kombiniert war.

Sitzung vom 3. Mai 1904.

1. Herr **Haike**: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Natrium salicylicum und des Aspirins auf das Gehörorgan.

Angeregt durch die Untersuchungen von Wittmaack, die den Nachweis erbracht haben, dass die Nebenwirkungen des Chinins aufs Ohr nicht wie bisher angenommen wurde, die Folge von Blutungen im Gehörorgan sind, sondern durch Veränderungen an den Ganglienzellen des Ganglion acusticum hervorgerufen werden, hat Vortragender durch eine gleiche Versuchsanordnung die Wirkung der Salizylsäure und des Aspirins nachgeprüft. Suffokation und Dyspnoe wurden bei den Salizyltieren dadurch ausgeschaltet, dass dieselben vor Eintritt der letalen Giftwirkung getötet wurden; ausserdem wurde die Giftwirkung bis zum Tode durch Einleitung künstlicher Atmung am tracheotomierten Tiere ermöglicht. Zur Vergleichung wurden erstickte, sowie durch Strychnin getötete Tiere auf die Veränderungen im Gehörorgan untersucht. Während sich bei letzteren Hyperämien und Blutungen im Mittelohr und Labyrinth fanden, war dies bei den nach angegebener Methode untersuchten Salizyltieren nicht der Fall. Hingegen zeigten sich, gleich wie von Wittmaack für das Chinin festgestellt war, anatomische Veränderungen der Ganglienzellen im Ganglion vestibulare wie im Ganglion spirale, die im wesentlichen die Nisslschen Körper betrafen. Auch am Nervenstamm konnte die Degeneration der Markscheiden nachgewiesen werden.

Zum Schluss gibt Vortragender auf Befragen des Herrn Katz nähere Auskunft über die bei seinen Versuchen angewandte Technik.

2. Herr **Beyer**: Zur Frage des nasalen Schmeckens.

Vortragender nimmt in seinen Versuchen zu der Frage Stellung, ob die bei Einatmung von Chloroform- resp. Äther-Dämpfen auftretende Geschmacksempfindung der Ansicht Zwaardemakers entsprechend in der regio olfaktoria lokalisiert sei. Er leitete einem Patienten mit einseitig totalem Choanenverschluss Äther- und Chloroformdämpfe zu beiden Nasenhöhlen zu und stellte Kontrollversuche an Leuten mit normalem Geruchsinn an, denen er die eine Choanenseite verstopft hatte. Sowohl in dem pathologischen Fall, wie bei den künstlich unter gleiche Bedingungen gestellten Versuchspersonen trat die gustative Nebenempfindung nur in der, für den Atemstrom durchgängigen Seite auf, während in der vom Nasenrachenraum abgeschlossenen Seite nur eine taktile Empfindung ausgelöst wurde. Das Ergebnis dieser Versuche spricht mithin gegen die Annahme einer gustativen neben einer olfaktiven Empfindung in der regio olfactoria.

IX. Kongress der Gesellschaft Russischer Ärzte zum Andenken an Pirogow zu St. Petersburg vom 4. bis 11. Januar 1904.

Abteilung 14: Nasen-, Rachen- und Ohrenheilkunde.

Bericht von Dr. med. A. Sacher,
Nasen- und Ohrenarzt in St. Petersburg.

Vorstand: Prof. N. P. Simanowsky.
Schriftführer: B. W. Werchowsky, A. E. Spengler.

I. Sitzung, Montag den 5. Januar.

Als Vorstand der Abteilung begrüsst Prof. Simanowsky die erschienenen Fachgenossen. Zum Vorsitzenden wird vorgeschlagen und gewählt Priv.-Doz. E. M. Stepanow (Moskau).

Tagesordnung:

1. **Stepanow** (Moskau): Über die gegenwärtige Therapie der Deviationen der Nasenscheidewand.

Aus der grossen Menge der in der 2. Hälfte des vergangenen Jahrhunderts vorgeschlagenen Behandlungsmethoden der Deviationen der Nasenscheidewand haben 2 Methoden eine merkliche Verbreitung gefunden — die von Ash und Krieg (in der Modifikation von Killian). Nach eingehender Besprechung beider Methoden berichtet S. über die Resultate der von ihm ausgeführten Operationen am Nasensystem in 25 Fällen,

von denen 2 nach Ash, 3 nach Krieg und 20 nach Krieg-Killian operiert wurden. In den 2 nach Ash operierten Fällen bekam S. gute Resultate für die Atmung und vorzügliche für die Korrektion der äusseren Nase. Ebenso gute Resultate gaben die 3 nach Krieg operierten Fälle, die übrigen wurden nach Krieg-Killian operiert, zu welch letzterer Modifikation S. definitiv übergegangen ist. Das Alter der meisten Patienten gehörte dem 3. Dezennium an. Alle Patienten litten an Behinderung der Nasenatmung und verschiedenartigem Schnupfen. Die Kasuistik des Vortragenden ist verhältnissmässig reich an Reflexneurosen: bei 3 Patienten bestand Asthma, bei 1 keuchhustenartige Anfälle beim Singen und in der Nacht, bei 1 langjährige Kopfschmerzen und bei 6 Unfähigkeit zu geistiger Beschäftigung. Der Einfluss der Operation auf die Reflexneurosen und alle übrigen Symptome war ein glänzender. Weiterhin beschrieb S. ausführlich die Komplikationen der Deviationen des Nasenseptums durch Cristen, Spinen und Synechien in den von ihm operierten Fällen, die Technik der Operation und besonders die Anlegung der Naht, die Dauer der Operation und Verhalten der Schleimhaut nach derselben. Die deutsche Operationsmethode ist nach S. eine universelle, während die Ashsche nur bei vorneliegenden Deviationen anwendbar ist. Résumé: Unheilbare Deviationen des Nasenseptums gibt es nicht. Ihre Korrektion ist eine der dankbarsten und glänzendsten Operationen.

2. **Shirmunski** (St. Petersburg): Zur operativen Behandlung der Verkrümmungen der Nasenscheidewand.

Das von S. geübte Verfahren ist ein kombiniertes und besteht aus 3 Momenten. Im 1. Moment wird die ganze Dicke des Septums mit besonderen, von S. demonstrierten, kreuzförmig schneidenden Zangen durchschnitten. (Demonstration der Einführung derselben.) Das 2. Moment ist die Einführung des Kompressoriums Letzteres besteht aus zwei parallel mit einander vereinigten starken Metallplatten, die durch eine Schraube einander genähert werden können. Zur Verminderung des Druckes des Kompressoriums auf die Schleimhaut werden die Platten mit Gummiröhren überzogen. Das Kompressorium bleibt in der Nasenhöhle 3 Tage liegen, wobei es täglich abgenommen und wieder angelegt wird. Das dritte Moment ist die Einführung metallischer Röhren, die mit antiseptischem Mull oder Gummi bedeckt sind. Die Operation selbst wird unter lokaler Anästhesie mit 10 % Kokaïn und Blutleere durch Adrenalin ausgeführt. Die Blutung ist während der Operation und Nachbehandlung minimal. Die ganze Operation dauert 10 Minuten, die Nachbehandlung 3—4 Wochen.

3. **Wygodski** (St. Petersburg). Über die operative Behandlung der Verkrümmungen der Nasenscheidewand.

W. berichtet über die im klinischen Institute der Grossfürstin Helene Pawlowna in der Abteilung von Okunew übliche Operationsmethode. Zur Schonung der Schleimhaut wird dieselbe zunächst

auf beiden Seiten des Nasenseptums abgehoben durch submucöse Injektion einer sterilisierten physiologischen Kochsalzlösung. Darauf wird die Schleimhaut über der Deviation durchschnitten, zusammen mit dem Perichondrium abgelöst und zurückgeklappt. Der Knorpel wird durchschnitten und mit einer gekrümmten Scheere oder dem Hartmannschen Konchotom reseziert. Die Schleimhaut wird dann zurückgelegt, mit Aristol bepudert und die verengte Nasenhälfte durch kurze Jodoformgazerollen tamponiert. In den ersten 3—4 Tagen werden die Tampons täglich gewechselt, darauf schwächere Tamponade bis zum 8. bis 10. Tage. Resultate meist sehr gute.

Diskussion:

Trofimow, Wojatschek, Schneider, Stepanow.

2. Sitzung Mittwoch den 7. Januar.

Zum Vorsitzenden wird A. Belajew (Moskau) gewählt.

Tagesordnung:

1. **von Stein** (Moskau): Gleichgewichts- und Gehörsstörungen bei partieller Kompression des linken, membranösen, horizontalen, halbzirkelförmigen Kanals bis zur vollständigen Aufhebung des Lumens desselben.

Es wurde eine kranke, 26jährige Näherin demonstriert, die seit ihrem 13. Lebensjahre an einer linkseitigen Mittelohreiterung gelitten hatte. Bei der Untersuchung wurde ein Cholesteatom nachgewiesen, das sich einen Weg in den äusseren Gehörgang bahnte. Als Pat. im September 1903 nochmals mit einem Nachschube im linken Ohr erkrankte, bemerkte sie, dass alle Gegenstände bei jeder Kopfbewegung und jedem Pulsschlage sich nach links bewegten. Das dauerte bis zum 26. September. Darauf vergingen diese Erscheinungen. Am 28. September Aufnahme in die Klinik.

Status präsens: Schwächliche blasse Person. In den inneren Organen nichts besonderes. Kein Albumen, kein Zucken. Kniereflex nicht erhöht. Muskelsinn erhalten. Schrift nicht verändert. Rechtes, gesundes Ohr: Flüstersprache — 16 Meter, Tonskalaperzeption ungefähr normal. Linkes, krankes Ohr: Flüstersprache — 0, laute Sprache ad concham. Durch die Luft werden Stimmgabeln von 341 Schwingungen an bis zu 16384 perzipiert, durch den Knochen ungefähr normale Leitung. Verkürzte Perzeption durch Luft und Knochen. Statik bis zu $^2/_3$ erhalten. Bei der Radikaloperation am nächsten Tage erwies sich, dass eine grosse Höhle mit cholesteatomatösen, fötiden Massen erfüllt war. Ambos und Hammer nicht vorhanden. Auf dem Grunde der Operationswunde erblickte man nach vorsichtigem Auswischen am Labyrinth eine 2—3 mm lange Rinne, die dem horizontalen halbzirkelförmigen Kanale

entsprach. Mit dem Meisel wurde dieser Kanal noch auf 1—2 mm vorsichtig erweitert, aber dabei kein Eiter gefunden. Gleich nach dem Erwachen aus der Narkose trat bei der Pat. Jansens Nystagmussymptom ein, d. h. beim Ansehen der rechterseits auf eine Entfernung von 15—20 cm gehaltenen Finger stellte sich Nystagmus ein, während beim Ansehen der linkerseits gehaltenen Finger kein Nystagmus eintrat. Am nächsten Tage konnte man beim Verbandwechsel die Wunde besser übersehen. Dabei wurde man gewahr, dass der mittlere Teil der Rinne von einem membranösen Fädchen bedeckt war, dessen Berührung keine Reaktion hervorrief. Beim Berühren des vorderen Segments empfand die Kranke, dass alle Gegenstände sich nach links bewegten und konnte man gleichzeitig sehen, dass sich ein lebhafter Nystagmus nach links einstellte. Dasselbe wiederholt sich in den nächsten Tagen. Bei der Untersuchung am 27. Oktober fand sich auch eine statische Störung mit einer Besserung des Gehörs auf beiden Ohren. Beim Zentrifugieren mit geschlossenen Augen meistenteils — Unbeweglichkeit der Augen und Verminderung der Empfindung des Gegendrehens, was darauf hinweist, dass man es mit einer wirklichen Labyrinthaffektion zu tun hatte. Keine Abnahme der Muskelkraft, galvanische Ablenkung normal. Die Prüfung des Ganges ergab, dass beim seitlichen Springen sich eine Ablenkung von der geraden Richtungslinie manifestierte. Beim Herumdrehen mit geschlossenen oder offenen Augen, aber stärker bei geschlossenen, stellte sich linksseitiger Nystagmus ein. An dieser Pat. konnte man sich ausserdem überzeugen, dass das Schema der Ablenkung von Wanner sich mit den Tatsachen nicht decke.

2. **von Stein**: Demonstration der Endolymphströmung in den halbzirkelförmigen Kanälen an einem aus Glas nachgebildeten Apparate.

Dabei ergab sich, dass die Breuersche Behauptung, nach der die Ampulle nur durch die Strömung vom Kanale zur Ampulle gereizt werde, nicht für alle Fälle zutrifft. Ausserdem konnte man sich überzeugen, dass die Ampulle einerseits als Dämpfer für die starken Ströme in den Kanälen diene, indem sie die Schnelligkeit der Ströme in den Kanälen während der Rotation einstellt, da die Strömung in der Ampulle bedeutend an Schnelligkeit abnimmt. Man kann auch die Vermutung aussprechen, dass infolge der langsameren Strömung in den Ampullen letztere als ein Schutzorgan für die Ampullenhärchen betrachtet werden können. Ausserdem ist es wahrscheinlich, dass der verlangsamte Strom in den Ampullen Wirbelbewegungen hervorruft und durch die verlangsamte Bewegung den Reiz erhöht.

3. **M. Bogdanow-Beresowsky**: Zur Frage über die Oxydationsfermente (Oxydasen) der Mundhöhle und speziel des Speichels.

3. Sitzung Freitag den 9. Januar.

Zum Vorsitzenden wurde von Stein gewählt.

1. **Schneider** (Moskau): Taubstummheit und Registration derselben.

Von den Registrationsmethoden der Taubstummheit erwähnt Vortragender die Volkszählung, Untersuchung von Ärzten überhaupt und besonders von Spezialärzten. In Russland ist die Statistik der Taubstummheit leider noch sehr wenig ausgearbeitet und die statistischen Daten sehr mangelhaft. Die Zahl der Taubstummen in Russland kann deshalb nur annähernd bestimmt werden und beträgt nach der Berechnung verschiedener Autoren nicht weniger als 150000. Zum Schluss zeigte S. die von der Moskauer Oto-laryngologischen Gesellschaft ausgearbeitete Registrationskarte der Taubstummen.

2. **Tschlenow** (Moskau): Die Bekämpfung der Taubstummheit in Russland.

Bei der Bekämpfung der Taubstummheit müssen zwei Aufgaben unterschieden werden: Die Bekämpfung der schon existierenden Taubstummheit und der Kampf mit den sie hervorrufenden Ursachen. Unter den Taubstummen müssen drei Altersstufen unterschieden werden: das Schul-, das Arbeits- und Invalidenalter. Für jedes Alter existieren besondere Indikationen. Bis zur letzten Zeit wurde das Schicksal der zwei letzten Gruppen vollkommen ignoriert; zur Erleichterung des Schicksals der ersten Gruppe wurden im allgemeinen nur recht mangelhafte Maſsregeln ergriffen. Eine neue Ära ist in dieser Sache erst mit der Gründung des Kuratoriums zur Taubstummenfürsorge im Jahre 1898 eingetreten. Die energische Tätigkeit dieses Kuratoriums hat schon viel Nutzen gebracht, wird aber noch paralysiert durch den Mangel an materiellen Mitteln. Zur Bekämpfung der Taubstummheit stellt der Vortragende verschiedene Thesen auf.

3. **Jazuta** (St. Petersburg): Statistik der Taubstummen in St. Petersburg nach den Ergebnissen der Volkszählung am 15. Dezember 1900.

Diese Volkszählung ergab in St. Petersburg: Angeborene Taubstummheit: 455 Männer, 258 Frauen. Erworbene Taubstummheit: 183 Männer, 151 Frauen.

Diskussion:

Trofimow, Lyk, Brod, Szimanowsky, Tschlenow.

Zum Schlusse wurden folgende Propositionen Tschlenows akzeptiert zur Überlieferung an die administrative Versammlung des Kongresses:

I. Die Sektion für Ohren-, Nasen- und Rachenkrankheiten beauftragt die Administration des Kongresses, sich zu verwenden für den

obligatorischen Unterricht der Ohren-, Nasen-, **Rachenheilkunde an allen** höheren medizinischen Schulen des Reiches.

II. Die Sektion richtet die Aufmerksamkeit der Administration darauf, dass es sehr wünschenswert wäre, populäre Vorlesungen einzurichten und populäre Broschüren herauszugeben, welche die verschiedenen Schichten der Gesellschaft mit der Bedeutung und den Folgen der Ohrenkrankheiten bekannt machen sollen.

4. Sitzung, Sonnabend, den 10. Januar.

Zum Vorsitzenden wird Priv.-Doz. N. Trofimow (Kiew) gewählt.

1. **Trofimow:** Über den Wert der Röntgenoskopie bei der Diagnostik der Krankheiten der Stirnhöhlen.

Die Diagnostik der Sinuitis frontalis ist in zweifelhaften Fällen nicht leicht. Die Röntgenoskopie kann dabei und bei operativen Eingriffen recht gute Dienste erweisen. Vortragender demonstrierte drei Röntgenographien von Patienten, welche an Stirnhöhlenkrankheiten litten. Die Ergebnisse der Röntgenoskopie haben sich bei der Operation als sicher erwiesen. Nach seinen Erfahrungen kann man durch die Röntgenoskopie 1. eine Erweiterung der Stirnhöhle bestimmen und dadurch bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer Symptome eine Sinuitis chronica cum dilatatione diagnostizieren; 2. den Bau der Höhle bestimmen, d. h. ob nur eine Höhle oder gleichzeitig auch Cellulae frontales existieren und 3. die Dimensionen der Höhle bestimmen.

Diskussion:

Kopin, Hellat, Jacobson.

2. **Trofimow** gibt sodann eine kurze Übersicht der in den letzten 3 Jahren von ihm ausgeführten Trepanationen.

Im Ganzen wurden in diesen 3 Jahren vom Vortragenden 108 Trepanationen gemacht, darunter in 8 Fällen trepanatio simplex ohne Eröffnung des Antrums, in 80 Fällen mit Eröffnung desselben und in 20 Fällen trepanatio radicalis. Die Trepanatio simplex gab 5 Todesfälle (1 an Kleinhirnabszess, 2 an Sinusthrombose mit darauffolgender Pyämie, 1 an Meningitis und 1 an unbekannter Ursache drei Monate nach der Entlassung aus dem Krankenhaus). Die Radikaloperation gab einen Todesfall (an Leptomeningitis) [5 %]. Im Weiteren besprach T. die Indikationen zur Operation, ihren Gang, Dauer und Komplikationen des postoperativen Verlaufs.

Diskussion:

Jacobson, Hellat.

3. **Sachanski:** Zur Frage der operativen Behandlung der Sinustrombose mit Unterbindung der Vena jugularis.

Schlussfolgerungen: 1. Die Pyämie ohne Sinusthrombose bildet nur das erste Stadium der thrombotischen. 2. Die frühzeitige Trepanation des Warzenfortsatzes mit Entfernung des krankhaft veränderten Knochens, der Granulationen, des Eiters und der Sequester verhindert die Entwickelung der Sinusthrombose. 3. Die Eröffnung der Schädelhöhle resp. die Blosslegung der äusseren Sinuswand mit Probepunktion soll in allen Fällen der Mastoiditis vorgenommen werden, die mit Fieber verlaufen. 4. Die Jugularisunterbindung vor der Operation an der Sinuswand ist nur bei zweifellos oder höchst wahrscheinlich bestehender Thrombose der Vene oder des Bulbus indiziert. 5. Hat man bei der Probepunktion Blut erhalten, so soll man sich zunächst mit Trepanation und Entfernung des kranken Knochens begnügen; findet aber in den nächsten Tagen keine Temperatursenkung statt, hat sich der Allgemeinzustand des Kranken nicht gebessert und hört die Pyämie nicht auf, so soll die Jugularisunterbindung sofort vorgenommen werden. 6. Bei negativem Resultate der Punktion oder beim Erscheinen von Eiter in der Spritze ist zunächst Inzision der Sinuswand und Ausräumen des Thrombus indiziert. Das weitere Verfahren bei der Operation wird durch die Stärke resp. Schwäche oder Fehlen der Blutung nach Entfernung des Thrombus indiziert. 7. Bei starker Blutung braucht die Jugularisunterbindung nicht sofort vorgenommen zu werden, muss aber sekundär geschehen, wenn der postoperative Verlauf der Krankheit dazu nötigt. 8. Die Unterbindung der Jugularis, als zweites Moment der Operation, ist bei schwacher oder vollständig fehlender Blutung nach Entfernung des Thrombus und beim Zusammenklappen des hohlen Sinus indiziert. 9. Die Schädelerschütterungen bei Trepanation des Warzenfortsatzes mit Meissel und Hammer können zur Ablösung von Thrombusteilen und zur raschen Entwickelung von Pyämie führen. 10. Der Ersatz der Meisselinstrumente durch bohrende, beissende und ausräumende ist bei Operation der Sinusthrombose sehr wünschenswert. 11. Die an Otorrhoe erkrankten Soldaten müssen in einer wohleingerichteten Heilanstalt behandelt werden und nicht in den kleinen Regiment-Lazareten. 12. Die an Ohrpyämie Erkrankten müssen isoliert werden. 13. Die Abteilungen für Ohrenkranke einer grossen Heilanstalt müssen ihr eigenes Verband- und Operationszimmer haben, die den Forderungen der modernen Chirurgie entsprechen. 14. Die Ärzte und das niedere medizinische Personal der Ohrenabteilung müssen eine chirurgische Vorbereitung haben.

Diskussion:

Wesselowsorow, Grigorowitsch, Eser.

4. **Lewensohn:** Zur Frage der Lichtbehandlung bei Erkrankungen des Kehlkopfes.

5. **Meerowitsch**: Über den Einfluss des kalten elektrischen Lichtes auf verschiedene Erkrankungen des Ohres.

Durch eine besondere Vorrichtung werden die abgekühlten elektrischen Strahlen direkt aufs Trommelfell und durch dasselbe in die Trommelhöhle geworfen. Aus den angeführten Fällen ersieht man, dass das elektrische Licht schmerzstillend bei akuten Erkrankungen des Trommelfells und Mittelohrs wirkt. Bei akuten und chronischen exsudativen Prozessen des Mittelohrs befördert das elektrische Licht die Resorption des Exsudates, wodurch auch die damit verbundenen krankhaften Erscheinungen, wie Geräusche, Taubheit und Schwindel. teilweise oder vollständig schwinden.

6. **Lyk**: Resultate der Tätigkeit der 1. ohrenärztlichen fliegenden Kolonne (im Alexandrow'schen Kreise des Ekaterinoslaw'schen Gouv.).

Statistisches Material. Unter Anderem wurden auch 373 Taubstumme untersucht, was bei der Gesamtbevölkerung des Kreises von 300 000 Personen etwa 124 Taubstumme pro 100 000 ausmacht.

Bericht

über die

Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete

im zweiten Quartal des Jahres 1904.

Zusammengestellt von Professor Dr. Arthur Hartmann.

(Schluss.)



Nervöser Apparat.

192. Wallace und Marriage. Ein Fall von versuchter Durchschneidung des Nerv. octavus innerhalb des Schädels zur Linderung von Ohrensausen. Lancet 30. April 1904.

Bei einer 23jährigen Patientin hatte sich, nachdem verschiedene Operationen wegen chronischer Ohreiterung links ausgeführt waren, ein Jahr nach der Heilung Schwindel und Ohrensausen eingestellt. Das Sausen beschränkte sich ganz auf die linke Seite und glich dem Wasserrauschen oder dem Klang von Glocken, und war schlimmer bei Nacht, besonders wenn die Patientin auf der linken Seite lag. Das Sausen verhinderte den Schlaf, der auch bei der Anwendung von Hypnotica gestört war. Wenn die Patientin schwindlig war, schien sich der Boden gegen ihr Gesicht zu erheben. Der Allgemeinzustand wurde sehr schlecht, so dass als alle Behandlung erfolglos war, Wallace sich entschloss zur Linderung den Gehörnerv bei seinem Eintritt in den Meatus auditorius internus zu durchschneiden. Die alte Wunde wurde wieder geöffnet und eine horizontale Inzision nach hinten gemacht. Wegen der vorausgegangenen Knochenoperationen war nicht mehr viel vom Knochen zu entfernen. Bei Entfernung von Knochen im unteren Teil trat eine Blutung auf, welche tamponiert werden musste und die Fortsetzung der Operation verhinderte. 8 Tage später fand sich der Sinus voll mit Blutgerinnseln und sprang derselbe soweit vor, dass er zwischen Ligaturen durchschnitten

wurde. Die Vorderwand der freigelegten Dura wurde etwa 1 Zoll lang eingeschnitten. Der kontinuierliche Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit und Blutung von der Oberfläche des Kleinhirns hinderte das Vorschreiten. Nach viel Schwierigkeit konnte der Nerv gesehen werden; er wurde durch einen Haken zur Seite gezogen und vom Facialis getrennt; durch Zug von hinten wurde er durchtrennt. Am nächsten Tage bestand keine Fazialislähmung und das Sausen hatte sich stark vermindert, es bestand beträchtlicher Schwindel beim Heben des Kopfes und Kopfschmerz mit Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit. 3 Wochen nach der Nervendurchschneidung trat der Tod ein. Bei der Sektion fand sich keine Spur von Meningitis. Bezüglich des ausführlichen Protokolls muss auf das Original verwiesen werden. Cheatle.

193. Lake, R. Entfernung der Halbzirkelkanäle bei einem Falle von einseitigem Ohrschwindel. Lancet 4. Juni 1904.

Der sehr wichtige und interessante Fall betrifft eine 21jährige Patientin, die seit 5 Jahren an Schwindel, Erbrechen, allmählich zunehmender Schwerhörigkeit und Sausen gelitten hatte. Die übliche Behandlung hatte keinen Einfluss. Am 16. Februar 1904 wurde die gewöhnliche Radikaloperation ausgeführt, der innerste Teil des Knochens »die Brücke« blieb stehen, die Öffnung im Schläfenbein wurde nach allen Seiten erweitert. Hammer und Amboss wurden herausgenommen. Die Halbzirkelkanäle wurden sodann mit der Fräse entfernt. Die nächsten 48 Stunden lag die Patientin zusammengekrümmt auf der rechten Seite, die Schenkel an den Unterleib gezogen. Die Augen waren geschlossen, beim Heben der Lider sah man, dass die Bulbi sich unregelmäßig, rhythmisch nach oben, unten und seitwärts bewegten. Am 7. Tag setzte sich die Patientin auf; am 10. konnte sie mit Unterstützung einige Schritte gehen und nach 4 Wochen konnte sie alles tun ohne Furcht zu fallen; nie fand eine Linksdrehung statt. Am Ende von 14 Wochen war kein Schwindel wieder aufgetreten, das Ohrensausen war dasselbe wie vor der Operation. Das Gehör war besser, für die Stimme von 2 auf 5 Fuss. Cheatle.

194. Carbone, A., Dr., Turin. Ophthalmoskopischer Befund bei einem Fall von Ménièrescher Krankheit. Archivio italiano di otologia etc. XV. Bd. 4. Heft.

Bei den verschiedenen Anfällen von Ménièrescher Krankheit, von welchen die 38jährige Patientin befallen wurde, nahm Verfasser jedesmal die ophthalmoskopische Untersuchung vor, welche beständig eine ausgesprochene Kongestion der Papillargefässe ergab. Aus diesem Befund

schliesst Verf., dass in diesem Falle die Ménièreschen Anfälle durch Hyperämie des Labyrinthes bedingt waren, dessen Blutgefässe vermittelst des Sinus cavernosus in innigem Zusammenhang mit jenen des Auges stehen. Rimini.

195. Stoltenberg, Karl. Die Ménière'sche Krankheit. — Tidsskrift for den norske Lägeforening 1903, S. 777.

Eine auf den praktischen Arzt berechnete Übersicht über die Krankheit, teilweise auf eigenen Beobachtungen fussend, aber nichts neues enthaltend.

196. Panse, Rudolf, Dresden. Klinische und pathologische Mitteilungen. IV. Ein Gliom des Acusticus (mit 4 Abbildungen). A. f. O., Bd. 61, S. 251.

Die histolog. als Fibrogliom zu bezeichnende Geschwulst hatte ihren Sitz im inneren Gehörgang. Dieser war erweitert; der Fazialis war erhalten, während der Acusticus bis auf wenige Fasern in der Geschwulst aufgegangen war. Atrophie der Spiralganglien, sowie der Nerven der Pars sup. des Labyrinthes. Die Haarzellen der Säcke sowie die Nerven und Haarzellen der Ampullen undeutlich. Befund am Corti'schen Organ durch Fäulnisprozess beeinflusst. — Die operative Entfernung einer derartigen Geschwulst müsste — eventuell unter Schonung des Fazialis durch Freimeisseln desselben vom Foramen stylomastoideum bis zum Gangl. geniculi — durch Ausmeisselung des abgestorbenen inneren Ohres erfolgen. Haenel.

Nase und Nasenrachenraum.

a) Allgemeine Pathologie.

197. Törne, Franz. Studium über die bakteriellen Verhältnisse der Nasennebenhöhlen und über ihre Schutzmittel gegen Bakterien. Nordisk medicinsk Arkiv 1904, Abt. I, Heft 1.

Verf. hat 8 frisch geschlachtete Kälber untersucht, von denen 6 absolut normale Nebenhöhlen besassen. In keinem dieser Fälle liessen Bakterien sich nachweisen. Ferner standen ihm zur Verfügung 52 frische Menschenleichen, von denen jedoch 16 pathologische Erscheinungen der Nebenhöhlen darboten. Sie wurden möglichst kurz nach dem Tode untersucht. Verf. drang zur Kieferhöhle durch die Alveolo-Labialfurche, zur Stirnhöhle durch den Konjunktivalsack hinein, sodass das Gesicht nicht entstellt wurde. Die herausgenommenen Proben wurden auf verschiedenen Nährböden ausgesäet. Bei 29, von den 36 Leichen waren sämtliche Kiefer- und Stirnhöhlen von Bakterien frei, bei 7 fanden sich

bald in einer, bald in mehreren Bakterien vor. In 22 Fällen, in denen höchstens 2 Stunden 20 Minuten nach dem Tode verflossen waren, waren keine Bakterien vorhanden, bei den übrigen 14 Fällen liess sich keine Beziehung zur verstrichenen Zeit nachweisen.

Man darf also annehmen, dass beim lebenden Menschen die Stirn- und Kieferhöhlen normaler Weise bakterienfrei sind und dass die Bakterieneinwanderung erst einige Stunden nach dem Tode stattfindet; es ergibt ferner der Bakterienbefund, dass die postmortale Einwanderung leichter in die Kieferhöhle als in die Stirnhöhle stattfindet, ferner dass die angetroffenen Bakterien meistens solchen Gattungen angehören, die gelegentlich auf der Nasenschleimhaut anzutreffen sind.

In 2 Fällen enthielten die Nebenhöhlen Schleim, welcher wahrscheinlich post mortem hineingeflossen war, in den übrigen 14 waren aber krankhafte Veränderungen vorhanden und zwar in 28 Nebenhöhlen. 11 von diesen waren nur katarrhalisch affiziert, in 9 fanden sich keine Bakterien, während in 2 Bacterium sputigenes und Micrococcus aureus gefunden wurden. In 14 Nebenhöhlen, wo eitriger Schleim und chronisch entzündete Schleimhaut vorhanden waren, fanden sich 11 mal Bakterien (2 Höhlen wurden bakteriologisch nicht untersucht) und zwar 8 verschiedene Spezies. Bemerkenswert ist vor allem, dass 3 mal Bacillus mellodorifer und 2 mal Bacillus vulgaris gefunden wurden, welche schon bei 34° C. zu wachsen aufhören, es wäre also wahrscheinlich, dass die Temperatur der Nebenhöhlen 34° nicht übersteigt. In 3 Nebenhöhlen fand man eine akute purulente Sinusitis und zwar in einer Leiche, wo eine kroupöse Pneumonie vorhanden war; in den Nebenhöhlen fand sich denn auch das Bacterium pneumoniae nur einmal mit Micrococcus aureus zusammen.

Unter Fällen, wo eine Lungentuberkulose vorhanden war, zeigten 23% Veränderungen der Nebenhöhlen, wo andere Leiden der Respirationsorgane 31% und wo keine solche Leiden bestanden 14%.

Von den gefundenen Bakterienformen scheinen 3 neue Spezies zu bilden: Micrococcus pseudo-catarrhalis, Micrococcus tardeliquans und Bacillus mellodorifer.

Schliesslich stellt Verf. die in der Literatur für die verschiedenen Nebenhöhlen vorliegenden Bakterienbefunde in 2 Tabellen zusammen.

Einzelheiten über die Technik, welche sehr sorgfältig jede Möglichkeit einer zufälligen Infektion verhütet, müssen im Original nachgesehen werden (dasselbe ist deutsch geschrieben). Jörgen Möller.

198. Schmiegelow, Kopenhagen. Über die Beziehungen zwischen den Krankheiten der Nase und des Auges. Archiv für Laryngol. Band 15, Nr. 23.

Bei 63 Patienten mit Nebenhöhlenleiden waren 17 mit komplizierenden Augenleiden (darunter: Tränenfluss, Blepharo-conjunctivitis, Ciliarneuralgie und heftige Orbitalschmerzen, Strabismus convergens, Dislokation des Bulbus oculi, peribulbäre Orbitalphlegmone mit Paresen und Paralysen der orbitalen Muskulatur, Amaurose) behaftet. Betrachtung der einzelnen Augenkrankheiten und ihrer rhinogenen Natur an der Hand der Literatur und eigener einschlägiger Beobachtungen, wie rhinogene Neuralgien in und um das Auge. Supraorbitalneuralgie. Cystische Schwellung der vorderen Cellulae ethmoidales mit Verschiebung des Bulbus oculi. Endotheliom im rechten Oberkiefer mit äusserer Augenmuskellähmung. Einzelheiten müssen in dem reichhaltigen Original nachgelesen werden. Albanus.

199. Halász, Miskolcz. Beitrag zur nasalen Infektion der Augenbindehaut. Archiv f. Laryngol., Bd. 15, Nr. 18.

Mitteilung eines Falles, wo nach Annahme des Verf. »der durch Entzündung des Sinus maxillaris hervorgebrachte und durch den Ductus naso lacrymalis eingedrungene Eiter (in die Conjunctiva) die Ursache der Augeninfektion (Conjunctivitis und Hornhautgeschwür) war, indem der graduellen Abnahme der Eiterung des Sinus entsprechend auch die Affektion des Auges schwand.«

Gegenüber den Versuchsresultaten anderer Autoren glaubt Verf., dass die Bindehaut, dadurch dass beständig Eiter dorthin gelangt, schliesslich ihre Widerstandsfähigkeit verliert. Albanus.

200. Carbone, A., Dr., Turin. Beitrag zum Studium der Augenaffektionen nasalen Ursprunges. Archivio italiano di otologia etc. XV. Bd., 4. Heft.

In dem vorliegenden Aufsatze gibt Verfasser eine genaue Übersicht jener Augenaffektionen, welche er öfters mit Nasenerkrankungen in engem Zusammenhang fand. Rimini.

201. Onodi und Zirkelbach, Budapest. Zur Pathologie der Anosmie. Archiv f. Laryngol., Bd. 15, Nr. 9.

Gruppierung von veröffentlichten Fällen von Anosmien nach der Einteilung Onodis in folgende Formen:

1. Essentielle oder wahre Anosmie (zentral, peripher).
2. Mechanische oder respiratorische Anosmie.
3. Funktionelle Anosmie.

Mitteilung von Ergebnissen zahlreicher eigener Untersuchungen an klinischem Material (vorwiegend Erkrankungen des Nervensystems) mit

dem Onodischen Apparat (qualitative Untersuchung) und dem von Zwaardemaker angegebenen (quantitative Untersuchung). Die Verf. wollen ihre klinischen Untersuchungen fortsetzen und mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen, an denen es noch sehr mangelt, ergänzen.

Albanus.

202. Lamann, W., Dr., St. Petersburg. Zum ferneren Ausbau meiner Theorie des oberen Schutzvorrichtungssystems. M. f. O., 1904, Nr. 6.

Verf. erweitert seine bereits in der Monatsschrift 1900, Nr. 10 und 1901, Nr. 10 aufgestellte Theorie bezüglich der Schwellkörper am vorderen uud am hinteren Ende der unteren Nasenmuscheln, auf den weichen Gaumen, die Epiglottis und die Taschenbänder. Piffl.

203. Schmiegelow, Kopenhagen. Eine rhinologische Merkwürdigkeit. Arch. f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 35.

Ein 35 jähr. Mann konnte sich selbst in die Nase beissen, indem er den Unterkiefer stark nach vorne und oben schob, und die Nasenspitze zwischen Ober- und Unterkieferzähne steckte. Abbildungen.

Albanus.

b) Nasenscheidewand.

204. Müller, Stuttgart. Zur Technik der Kriegschen Fensterresektion. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 26.

Verf. hat sich an 165 im Zeitraume von 10 Jahren ausgeführten Fensterresektionen von der universellen Brauchbarkeit der Kriegschen Operation überzeugt. Nach Adrenalinanwendung wurden nicht mehr Nachblutungen als sonst gesehen. Verf. tamponiert nicht. Der Schleimhautperiostschnitt soll vor allem gross genug sein. Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite brachte keine Vorteile. Postoperative Deviationen, die ihre Ursache darin hätten, dass der »Rahmen« nicht überall in die Medianlinie zu stehen kommt, können entstehen, wenn nicht genügend rücksichtslos alles operativ entfernt wird. Durch die Operation öfters Verbesserung der äusseren Nasenform. Der Nasenrücken kann einsinken, wenn der darunter liegende Teil des Knorpelrahmen oder der vordere untere Rand des Septum cartilagineum verletzt wird. Letzterer kann bei starker Abweichung der vordersten Partien event. zur Erhaltung der Nasenform in die Medianebene reponiert werden. Albanus.

205. Zarniko, Hamburg. Über die Fensterresektion der Deviatio septi. Arch. f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 19.

Gegenüber Hajeks und Menzels Angaben (dieses Archiv, Bd. 15) bemerkt Verf., dass Erhaltung der konvexseitigen Schleimhaut bei der

Fensterresektion der Deviatio septi schon Killian auf der 71. Vers. d. Ges. deutscher Naturf. nnd Ärzte in München empfohlen hat. Nach des Verf. Erfahrungen braucht selbst ein grösserer Schleimhautlappen nicht genäht zu werden, ebenso ist Tamponade meist unnötig.

Verf. beobachtete einen Fall von postoperativer Deviatio septi, deren Grund »in der Ansaugung des dem Septum stark angenäherten schlaffen linken Nasenflügels« lag, wodurch bei negativem Luftdruck (durch Inspiration) das bewegliche Septum in die linke Nasenhälfte gesogen wurde.

Durch Anwendung eines Gummirohres (nach Kretschmann, dieses Archiv 14. Band) und des Schmidthuisen'schen Ringes Heilung. Ähnliche Erfahrung in einem 2. Fall; hier Benutzung der Feldbauschschen Prothese.

Albanus.

206. Menzel, Wien. Zur Fensterresektion der verkrümmten Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 3.

Um die Heilungsdauer abzukürzen, die sonst entstehenden Sekretionsanomalien (Trockenheitsbeschwerden, Krusten) zu verhüten, hat Verf. im Ambulatorium von Hajek bei der Operation des verkrümmten Septums nach Krieg die Schleimhautblätter beider Seiten des Septum erhalten. Anstatt dreier macht Verf. nur einen Schnitt (an beiden Enden etwas nach rückwärts abgerundet) auf die mit dem Finger deutlich hervorgedrückte vordere Kante des Septumknorpels. In den meisten der mitgeteilten 15 Operationsgeschichten wurden »die vorderen Ränder der Septummembranen durch 2—3 Nähte (die letzten Fälle ohne Naht) aneinander fixiert, und beiderseits tamponiert.« Per primam nach 6—10, höchstens 14 Tagen Heilung. Um Difformitäten der Nase zu vermeiden, soll in Ausdehnung von 1—1 $^1/_2$ cm nach unten der den Nasenrücken unmittelbar stützende Teil des Septumknorpels geschont werden.

Albanus.

207. Hajek, Wien. Bemerkungen zu der Kriegschen Fensterresektion. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 2.

Verf. hat in mehr als 100 Fällen die Kriegsche Fensterresektion ausgeführt, 35 Fälle noch nach 1—2 Jahren kontrolliert. Gutes Resultat, wenn auch schwierige Operation. Der bisherige Übelstand der grossen Wundfläche der konvexen Seite (Borkenbildung), wird durch Erhaltung der Schleimhaut beseitigt, wenn dabei auch die Operation erschwert ist. Die Lage des neuen Septum zeigt öfters partielle Deviation, die von der Unmöglichkeit, einen allenthalben sagittal stehenden Rahmen zu erreichen,

herrührt, weil die Scheidewand »oft auch in sagittaler Richtung hochgradige skoliotische Abweichung« zeigt. Bei »S«-förmig gekrümmten Scheidewänden kann aus einer ursprünglich rechtsseitigen Deviation eine postoperative nach links entstehen, wenn man vom knöchernen Rahmen zu viel wegnimmt. Albanus.

c) Ozäna.

208. Döbeli, Bern. Über die Bildung des Sekrets bei der Ozäna. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 10.

Aufzählung der ätiologischen Anschauungen über die Ozäna. Den zeitlichen Verlauf der Sekretbildung bei der Ozäna studierte Verf., indem er aus dem gereinigten Naseninnern von 7 Fällen von Stunde zu Stunde Sekret zur mikroskopischen Untersuchung entnahm, die in allen Fällen die Gesamtmasse des Sekretes von Leukocyten gebildet fand, daneben Mastzellen. Plattenepithelien erst seltener, nach einiger Zeit zahlreicher. Verf. lässt die aus seinem Befund resultierende Frage offen, »warum bei der Ozäna die Nasenschleimhaut so beschaffen ist, dass die Leukocyten rascher und in grösserer Menge durch dieselbe durchtreten, neigt aber bezüglich der Ätiologie der Anschauung von Cholewa und Cordes zu, die eine primäre rarefizierende Ostitis der Nasenmuscheln — also einer »dicht unter der atrophischen Schleimhaut vorhandenen Entzündung« — annehmen. Makroskopisch zeigte sich zuerst eine dünne, schleimige Flüssigkeitsschicht, dann ein von einzelnen Partien fleckenweise sich verbreitendes weisses Häutchen, zuletzt weisser Belag auf der Schleimhaut. Bakteriologisch wurde ein Fall untersucht, der neben Staphylococcus aureus Bacterium Friedländer in Reinkultur zeigte. Albanus.

209. de Stella, H., Gent. Les injections endonasales de paraffine dans le traitement de l'ozène. Arch. internat d'otol. etc. 1904, S. 820.

An Hand von 50 Fällen empfiehlt Verfasser Paraffininjektionen bei Ozäna. Oppikofer.

210. Tarnowski, K., Dr., Bernburg. Ozäna, heilbar durch Behringsches Serum antidiphthericum. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23, 1904.

Angeregt durch Dr. Neufelds Arbeit »Über chronische Diphtherie« (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20, 1904) berichtet Tarnowski über drei Fälle von Ozäna, — weiteres Material stand ihm nicht zu Gebote — die er durch Injektionen von Behrings Serum antidiphthericum Nr. 3 (1500 Immunitätseinheiten) geheilt zu haben glaubt. Im ersten Falle habe bereits die erste Injektion, im zweiten erst die zweite einen

dauernden Erfolg erzielt. Im dritten. bereits seit angeblich 40 Jahren bestehenden Falle sei trotz mehrmaliger Injektion nur teilweiser Erfolg zu verzeichnen, da zwar die Krustenbildung wohl aufgehört habe, das Geruchsvermögen aber nicht wiedergekehrt sei. Verf. hofft, dass andere Kollegen ähnlich gute Erfolge erzielen werden. Noltenius.

d) Neubildungen.

211. Cozzolino, Neapel. **Melanosarkom der Nasenschleimhaut mit Untersuchungen über die Entstehung des melanotischen Pigments. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 6.**

Bei 58jähr. Priester bestehen Verstopfung der rechten Nasenhälfte, schwärzlich-eitriger Ausfluss, zeitweise Neuralgien der Stirn- und Augenhöhlen. Befund: In der rechten Nasenhälfte schwärzliche Geschwulst, auch postrhinoskopisch sichtbar. (Abbildungen.) Aussehen das eines sogen. melanotischen Polypen, aber mikroskopische Untersuchung zeigte Melanosarkom. Radikale Entfernung der Geschwulst, Zerstörung des Grundes mit Thermokauter. Schon nach 1 Monat Rezidive, Weiterschreiten der Geschwulst, Kieferresektion erfolglos. Tod an sarkomatöser Kachexie. Histologische Ausführungen mit Abbildungen, die im Original nachgesehen werden müssen. Über die Herkunft des Pigmentes neigt Verf. der Annahme des hämatogenen Ursprungs zu. Eisen war deutlich nachzuweisen. Albanus.

212. Watson, J. A. Sarkom der Nasenwege. Eine aus den Berichten über 150 Fälle hergeleitete Studie. American Medicin 2. April 1904.

Watson gibt die Krankengeschichten von vier Fällen, welche er in die 150 einschliesst, auf deren Bericht er seinen Artikel begründet. Er analysiert die verschiedenen Arten der Sarkombildung, ihre mikro- und makroskopischen Erscheinungen, gestielt oder sesshaft, ihren Ansatzpunkt und ihre Ausdehnung, Konsistenz, Ursachen, Auftreten, grössere Häufigkeit in der Jugend, Vorherrschen bei den Frauen. Er leugnet eine Umwandlung aus einer gutartigen in eine bösartige Geschwulst. Metastasen sind selten. Der Prozentsatz der Heilungen beträgt 54,68 % durch intranasale Operationen, 39,58 % durch radikale äussere Operation; er begünstigt die ersteren Methoden. Nach Unterbindung der Carotis externa findet unter drei von vier Fällen Besserung statt. Ein Literaturverzeichnis ist beigefügt. Toeplitz.

213. Johnston, R. H. Sarkome der Nasenscheidewand. The Laryngoscope. Juni 1904.

Es sind bis jetzt etwa 60 Fälle von Sarkom der Nasenscheidewand

unter 178 Fällen intranasaler Sarkome beschrieben worden. Johnston berichtet über einen gut beobachteten Fall einer 70jährigen Frau mit vollständigem Verschluss der Nase. Tod. Sektion.

71 Fälle sind in Tabellen angeordnet, kurz analysiert und ein vollständiges Literaturverzeichnis bis zum Jahre 1899 ist beigefügt.

Toeplitz.

e) Erkrankungen der Nebenhöhlen.

214. Onodi, Budapest. Bildungsanomalie der Stirnhöhle. Arch. f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 33.

An zwei Schädeln eine Bildungsanomalie, »die sich in einem nach hinten ziehenden Rezessus der Mündungsgegend der Stirnhöhle manifestiert und ohne Zweifel mit den Entwicklungsvorgängen der vorderen Siebbeinzellen und der Stirnhöhle in engem Zusammenhange steht.«

Albanus.

215. Lee, A. W. Über die Stirnhöhlen beim Menschen mit Beobachtungen über dieselben bei manchen andern Säugetierschädeln. Bulletin of Johns Hopkins Hospital. April 1904.

Lee machte eine Reihe von Metallinjektionen der Stirnhöhlen. deren Technik ausführlich beschrieben wird, an 21 männlichen Schädeln Erwachsener im Alter von 25 bis 60 Jahren. Ausserdem bei mehreren Tieren. Die Stirnhöhle des Ochsen höhlt die Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptsbeine aus, wobei nur die peripheren Teile der sehr grossen Höhle durch dicke Trabekeln in kleine Taschen abgeteilt sind. Der Sinus reicht hinauf bis in das Horn, welches nahe seiner Basis ebenfalls als Schutz gegen Verletzungen von Balken durchquert ist. — Die Stirnhöhle des Schweineschädels höhlt das Stirn- und einen Teil des Scheitelbeins aus. Die Stirnhöhle des Schafes ist auf die ventralen und lateralen Abschnitte des Stirnbeins beschränkt und ist wie beim Schweineschädel weiter in zwei Abschnitte durch ein Septum mit beträchtlicher Sackbildung an der Peripherie abgeteilt. Beim Hunde zeigt die Stirnhöhle eine unregelmäfsig kugelige oder eiförmige Höhle im Stirnbein, welche durch eine Scheidewand und mit weniger Sackbildung geteilt ist. — In dem Katzenschädel ist der Sinus auf das Stirnbein beschränkt; er ist aber von dem andern getrennt und in eine Pars frontalis und eine Orbitalis mit einem Septum, aber ohne Trabekeln abgeteilt. — Bei Affen ist trotz des gutentwickelten Arcus superciliaris keine Stirnhöhle vorhanden. Es sind eine Anzahl erweiterter Knochenzellen da, die die Stelle des Sinus einnehmen. Toeplitz.

216. Strubell, Alexander, Dr., Dresden. Über die Beziehungen der Gefässe der Kieferhöhle zu denen der Zähne. M. f. O. 1904, Nr. 6.

Um die Wege des Übergreifens von Erkrankungen des Alveolarfortsatzes auf die Oberkieferhöhle und umgekehrt studieren zu können, hat Verf. an Injektionspräparaten die Gefässsysteme, die hier in Frage kommen, näher untersucht und gefunden, dass die Ernährung der drei Gebilde: der Kieferhöhlenschleimhaut und des Periostes. der Spongiosa des Oberkiefers und der Zähne in den Alveolen von einem System von Gefässen erfolgt, die untereinander in der ausgedehntesten Weise anastomosieren. — Die Bestimmung des prozentualen Verhältnisses der Empyeme nasalen und derjenigen dentalen Ursprunges wird nur durch genaue pathologisch anatomische Untersuchungen möglich werden.

Piffl.

217. Gomperz, Wien. Zur Kasuistik der Fremdkörper in der Kieferhöhle. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 29.

Um die Durchspülung der Oberkieferhöhle schmerzloser zu gestalten, kokainisierte Verf. die nach Mikulicz im unteren Nasengang angelegte Öffnung; dabei wurde der Wattepfropf, mit dem eine Sonde zur Kokainisierung armiert war, beim Herausziehen der Sonde aus der Kieferhöhle zurückgehalten. 13 Tage danach gelang es, als plötzlich bei der Durchspülung der Abfluss aus der Nasenhöhle stockte (Verlegung des Ostium nasale durch den Pfropf), durch kräftige Aspiration den Pfropf in die Kanüle zu bekommen und so zu entfernen.

Albanus.

218. Bartha und Onodi, Budapest. Primärer Krebs der Stirnhöhle, Archiv f. Laryngol. Bd. 15, Nr, 13.

37 jähriger Ingenieur, vor 4 Monaten plötzlich Empfindung gehabt, als bekäme er Schlag vor die Stirn, dabei Krachen gehört, Ohnmacht; seitdem sich steigernde Kopfschmerzen, Herabsetzung des Geruchsvermögens, Schwellung im linken innern Augenwinkel. Untersuchung: Nasenwurzel verbreitert, linke Stirngegend hervortretend, das linke obere Augenlid durch haselnussgrossen Tumor vorgewölbt. Linker Bulbus etwas nach aussen gerückt. Nasenatmung ungestört. Geruchsvermögen links herabgesetzt. Bei Durchleuchtung beide Stirnhöhlen dunkel. Operation: unter der Haut des Nasenrückens und der Nasenwurzel Geschwulstteile. Am Stirnbein links ein $1^1/_2$ cm langer Knochensprung. Linke Stirnhöhle von Geschwulst erfüllt, die durch Scheidewand in die rechte Stirnhöhle gewuchert ist. Hintere Stirnhöhlenwund, Teil des Siebbeines zerstört. Untere Flächen der Stirnlappen in der Mittellinie

frei sichtbar. Geschwulst gegen Weichteile der Augenhöhle durch die Periorbita, gegen Nasenhöhle von der Nasenschleimhaut abgegrenzt. Heilungsverlauf ungestört, keine Hirnerscheinungen. In zweiter Hälfte des Monats Rezidiv, Verlust des Geruchsvermögens beider Seiten, Geschmacksstörung. Mikroskopische Untersuchung: Tumor ist von typischem Zylinderepithel, das stellenweise in geschichtetes Pflasterepithel übergeht, bedeckt. Basalzellenkrebs von solidem, zystischem und parakeratotischem Typus. Albanus.

219. Kirchner, Berlin. Das Endotheliom (Cylindrom) des Antrum Highmori. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 1.

Verf. untersuchte 2 Fälle, die von Jansen operiert waren. 1. Nasenpolypen seit 6 Jahren, mehrmals entfernt. Dann Augen-Stirnschmerzen. Zeitweise Übelkeit, Erbrechen. Keine Drüsenschwellungen. Radikaloperation beider Kieferhöhlen. Rezidiv nach 4 Wochen, Entfernung desselben. Eingehende mikroskopische Untersuchung der Geschwulst (Abbildungen) zeigte in einem bindegewebigen Stroma die Geschwulstzellen, teils diffus, teils in Haufen oder Zügen gelagert. Nachweis des direkten Überganges des Lymph- resp. Saftspaltenendothels in die Geschwulstzellen. Verf. sieht die im Tumor vorkommenden Zylinder oder kolbenartigen Gebilde an als hyaline Gefässentartung, die Kugeln als eine Art von kolloider Degeneration der umgebenden Zellen. Differentialdiagnose gegen Karzinom und Sarkom. 2. Inoperabler Tumor des linken Oberkiefers und linken Nasenbeines, der jetzt auf die andere Seite übergreift, Bulbus verdrängt, Amaurose durch das Siebbein gewachsen und in den Nasenrachen gewuchert. Dort (wegen Blutungen) öfters palliative Ausschabungen. Davon mehrere Geschwulststückchen untersucht. Mikroskopisches Verhalten ähnlich wie Fall 1. Trotz Übereinstimmung im Bau, 1 gutartig, 2 bösartig (wenn auch keine Metastasen). Einzelheiten der eingehenden mikroskopischen Untersuchungen müssen im Original nachgelesen werden. Albanus.

220. Citelli, Catania. Cylindrom des Sinus sphenoidalis. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 20.

Bei 50jährigem Patienten progressive Nasenverstopfung; erst Abnahme, dann Verlust des Sehvermögens rechts. Zuletzt starke Kopfschmerzen. Befund: Rechts Exophthalmus, Blindheit. Links Abnahme des Sehvermögens. Gehörsverminderung, namentlich für hohe Töne. Rechte Nasenhöhle zeigt hinten oben fungöse Massen, die auch postrhinoskopisch sichtbar sind und rechte Choane verdecken. Riechver-

mögen geschwunden. Probestückchen der inoperablen Neubildung erwiesen sich mikroskopisch als »Endotheliom mit hyaliner Degeneration, d. h. als Cylindrom«. Albanus.

221. Delstanche, E. Dr. Le traitement de la sinusite maxillaire au XVIII. siècle. La presse otolaryngologique Belge 1904, Heft 5.

D. schildert nach einer im Jahre 1758 in Paris erschienenen Arbeit von Bordenave den damaligen Stand der Kenntnisse von der Kieferhöhle, ihre Symptome und die zu jener Zeit üblichen Methoden ihrer Behandlung. Brandt.

222. Broeckaert, J., Dr. Quelques notes sur la cure radicale de la sinusite frontoethmoidale chronique. Annales de la société de Méd. de Gand 1904, S. 13.

Als Operationsverfahren bei chron. Stirnhöhleneiterung empfiehlt B. die Methode von Killian. Keine Krankengeschichten. Oppikofer.

223. Delie, Dr., Ypern. Sinusite fronto-maxillaire avec anomalie du sinus frontal. La Presse oto-laryngologique Belge 1904, Heft 6.

D. schildert einen auffallend kleinen Sinus frontalis der linken Seite, der ganz im Supraorbitalbogen lag, während der rechte Sinus ziemlich ausgedehnt war. Brandt.

224. Polyak, Budapest. Fall von latenter multipler Nebenhöhleneiterung mit Knochenblasenbildung, Exophthalmus und Atrophie beider Sehnerven. Archiv f. Laryngol. Bd. 15. Nr. 28.

24jähriger Taglöhner, zuerst Nasenverstopfung, dann Verbreiterung der äusseren Nase, harter Gaumen nach unten gedrückt. Vor 4 Jahren Abnahme der Sehkraft des rechten Auges, zugleich links Exophthalmus (rechts erst später), schliesslich auf beiden Augen blind. Einmal erfolglos mit Jodkali behandelt. Untersuchung: in beiden inneren Augenwinkeln breite knöcherne Verwölbungen sichtbar. Augäpfel vor- und lateralwärts geschoben; beiderseits perfekte Sehnervenatrophie. Wange, Oberlippe gedunsen. Harter Gaumen konvex nach unten gewölbt. In der Nase nach rechts Deviatio septi. Links grosse, glatte Geschwulst, überall den Nasenwänden anliegend, am Nasenboden nur etwas Raum. Postrhinoskopisch: beide Choanen von Geschwülsten ausgefüllt, Septum hinten usuriert. Keine geschwollene Halsdrüsen. Allgemeinbefinden ungestört, nur behinderte Nasenatmung und Blindheit. Als Verf. die Geschwulst zur bequemeren Entfernung mit Messer teilen wollte und einstach, spritzte gegen 200 ccm unter hohem Drucke stehender Eiter hervor. Die knöcherne Hülle (Knochenblase) wird mit der Knochen-

zange entfernt. Verf. hält Eiterung der Knochenblase der linken mittleren Muschel für die primäre Krankheit. Die wachsende Knochenblase hat die Öffnungen der Sieb- und Keilbeinhöhlen links und rechts allmählich verlegt, diese dehnten sich aus und führten zu den erwähnten Erscheinungen. Durch Therapie Besserung des Zustandes, Nasenatmung frei, Sehnervenatrophie natürlich unbeeinflusst. Auffallenderweise hat Patient nie Schmerzen gehabt. Albanus.

225. Douglass, B. Die Frage der intranasalen Operation der Stirnhöhle. The Laryngoscope. Mai 1904.

Douglass untersucht die anatomischen Beziehungen der Stirnhöhle, um festzustellen, ob es gerechtfertigt ist, die Öffnung in den Sinus genügend zu erweitern, gründliche Drainage zu erlangen und dann mit Instrumenten einzudringen. — Fünf Gründe erweisen die Gefahren und Schwierigkeiten, denen man bei intranasalen Operationen begegnet; die beiden bedeutendsten sind der zweite und vierte: 1. Die Stirnhöhle kann abwesend sein. 2. Die hintere Wand des Sinus kann in ihrer Höhe vom Ductus naso-frontalis um 4 bis 40 mm variieren. 3. Eine vordere Siebbeinzelle kann mit dem Sinus verwechselt werden. 3. Der Ductus naso-frontalis ist in der Fissura olfactoria durch den sehr dünnen Processus uncinatus getrennt. 5. Die Richtung und Lage des Ductus naso-frontalis variiert beträchtlich. Der Ductus kann sich ganz nach hinten öffnen, wodurch er schräger wird. Die Aufgabe der intranasalen Operation besteht darin, den Boden des Sinus, der vom Gehirn weg liegt, in sicherer Weise zu erreichen, nämlich, den vorderen Rand des Processus unzinatus, die vordere Wand des Ductus naso-frontalis und jene Knochenbrücke zu entfernen, die von der vorderen Wand des Sinus und der Basis des Nasenbeins hervorragt. Zur Entfernung dieser Brücke müssen schneidende Instrumente in einem Winkel von ungefähr 45° nach vorn und nach aussen in schräger Richtung unter einem Winkel von ungefähr 5° von der Vertikalen arbeiten. Diese Methode ist nicht absolut, jedoch ziemlich sicher.

Toeplitz.

226. Bailey, H. Empyem der Stirnhöhle in einem Falle mit überzähligen Höhlen auf jeder Seite. The Laryngoscope. Mai 1904.

Ein Mann im mittleren Lebensalter litt an ausserordentlichen Schmerzen über dem rechten Auge. Die rechte Stirnhöhle wurde eröffnet und dräniert. Keine Besserung, aber meningitische Symptome und Tod erfolgten. Die Sektion ergab das Vorhandensein eines doppelten Sinus auf jeder Seite; jeder hintere Sinus war ebenso gross als der

vordere und öffnete sich durch besondere Gänge in den mittleren Nasengang der entsprechenden Seite. In dem rechten hinteren Sinus bestand Karies der hinteren Wand, von der die Eiterung sich weiter ausgedehnt und eine diffuse eitrige Meningitis verursacht hatte. Toeplitz.

227. Mertins, P. S. Empyem der Stirnhöle und Abszess des Stirnlappens. Amer. Journ. Med. Scienc. April 1904.

Ausführliche Krankengeschichte. Tod nach der Operation durch Lungenhypostase.

f) Sonstige Erkrankungen der Nase.

228. Baurowicz, Krakau. Angeborener doppelseitiger Verschluss der vorderen Nasenöffnungen. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 12.

Bei einem Kind männlichen Geschlechtes wurde am Tage der Geburt ärztlicherseits Verschluss der Nasenlöcher bemerkt. Verf. sah das schlecht entwickelte Kind nach 3 Monaten: häutiger, leicht trichterförmiger Verschluss beider Öffnungen der breiten, kurzen Nase (beiderseits nur eine minimale Fistel in der Haut). Operation mit Elektrokauter. Nachbehandlung mit Nasenröhrchen nach Asch. Verf. nimmt die erste Hälfte des 2. Monates als Zeitpunkt des Eintrittes des auf eine fötale Wachstumsstörung zurückzuführenden Verschlusses der Nasenöffnungen an. Albanus.

229. Broeckaert, J., Dr. La rhinite végétante. La presse oto-laryngologique Belge. 1904. Heft 6.

B. beschreibt eine Form der chronischen Rhinitis, bei der man die Bildung kleiner, ungestielter Tumoren auf der Schleimhaut der Scheidewand und vereinzelt auch der Muschel beobachtet. Die kleinen Geschwülste sind dem histologischen Charakter nach einfache Granulome und haben nichts Tuberkulöses an sich. Man muss sie als entzündliche Hyperplasien bakteriellen Ursprungs ansehen. Auch Impfversuche geben negative Resultate. Brandt.

230. Gellé, G., Paris. Cranio-hydrorrhée d'origine traumatique. Arch. internat. d'otol. etc. 1904. S. 817.

Bei einem Selbstmordversuche dringt die Revolverkugel an der Grenze von hartem und weichem Gaumen ein und durchlöchert, wie eine Röntgenaufnahme zeigt, die Lamina cribrosa des linksseitigen Os ethmoidale. Patient ist bald wieder hergestellt; doch fliesst während 41 Tagen reichlich Cerebrospinalflüssigkeit aus der l. Nasenöffnung. Nach diesem Zeitraume ganz plötzlich Sistieren des Ausflusses und damit vollständige Heilung. Oppikofer.

231. Gräffner: Verirrte Zähne in der Nase als Nebenbefund bei kongenitaler Lues (Städt. Fried. Wilh. Hospital Berlin). Münchner med. Woch. 1904, Nr. 4.

Der Inhalt ergibt sich aus dem Titel. Scheibe.

232. Grosskopf, Wilhelm, Dr., Osnabrück. Zwei Fälle von Fremdkörpern in der Nase. M. f. O. 1904, Nr. 5.

Bericht über zwei Fälle. Nichts Bemerkenswertes. Piffl.

233. Toeplitz, Max. Syphilitische Geschwülste der Nase Amer. Jour. Medical Sciences. Mai 1904.

Toeplitz beobachtete einen Fall von Syphilom bei einer 26jähr. Frau, welche an Verstopfung der linken Nasenhälfte, Bildung von dicken Krusten, Verlust des Geruches und schwerem Nasenbluten litt. Die linke Nasenhälfte war durch einen grossen beweglichen Tumor verlegt, welcher mit der kalten Schlinge stückweise unter schwerer Blutung entfernt wurde. Er entsprang von der oberen Grenze einer grossen Perforation der Scheidewand, durch welche hindurch er in die rechte Nasenhälfte verschwand. Die histologische Untersuchung drückte einen Verdacht auf Sarkom aus. Der Urin enthielt Bazillen, welche Tuberkelbazillen ähnlich sahen, das Sputum war negativ. Antisyphilitische Behandlung heilte die Nasenläsion. Toeplitz.

g) Nasenrachenraum.

234. Finder, Berlin. Eine eigentümliche Form von adenoider Nasenrachenvegetation. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 34.

Bei einem 8jähr. Mädchen wurde eine taubeneigrosse Rachenmandelhyperplasie entfernt, deren Ansatzteil am Rachendach sich makroskopisch und mikroskopisch in nichts von einer gewöhnlichen Nasenrachenvegetation unterschied. Der frei in den Rachenraum herabhängende, beim Heben des Gaumensegels bei der Untersuchung sich als blassroter Tumor mit höckriger Oberfläche von maulbeerartigem Aussehen präsentierende Teil zeigte mikroskopisch papillomähnlichen Bau des lymphatischen Gewebes, das nach Verf.s Vermutung durch den Reiz, den das Gaumensegel durch seine Bewegungen auf diesen Teil der Nasenrachenvegetation ausüben konnte, zur erwähnten Wucherung angeregt wurde. Albanus.

235. Lublinsky. Einige Bemerkungen über adenoide Vegetationen. Berl. kl. W. 1904, Nr. 28.

Enthält Bemerkungen über die Beziehungen der adenoiden Vegetation zur Skrophulose, zu Augenerkrankungen, Erkrankungen der Luftwege, Ver-

dauungsstörungen, konstitutionellen Leiden, Tuberkulose, Aprosexie u. a. m. Verf. tritt warm für die Operation auch geringfügiger Hyperplasien der Rachenmandel ein, sobald nur irgendwelche Beschwerden dadurch verursacht werden. Müller.

236. Urbantschitsch, Ernst, Dr., Wien. Aufsauge- und Schutzvorrichtungen bei der operativen Entfernung adenoider Vegetationen. M. f. O. 1904. Nr. 24.

Die Vorrichtung besteht aus einem Säckchen, das an den ringförmigen Pharynxtonsillotomen (Schütz, Gottstein, Beckmann) mit Hilfe eines Rahmens oder nach Durchlöcherung des Ringes so angebracht wird, dass die abgeschnittene Mandel von demselben aufgefangen wird. Piffl.

237. Rosenstein, A., Breslau. Modifikation der Beckmannschen Rachenkurette. Münchn. med. Woch. 1904, Nr. 1.

Der Stiel des Instrumentes ist dort, wo er auf den Unterkiefer zu liegen kommt, konkav ausgebogen.

Ein ähnliches Instrument wird an der Münchner Ohrenklinik seit Jahren angewandt. Scheibe.

238. Manhenke. Ein Fall von Pyämie nach Operation eines Nasenrachenpolypen. (Univ. Polikl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh. zu Kiel). Münchn. med. Woch. 1904, Nr. 7.

1 Tag nach der Nachoperation eines Nasenrachenfibroms mit der kalten Schlinge trat Pyämie ein, welche tödlich endete. Tamponade war nicht angewandt worden. In der Literatur findet sich nur noch ein ähnlicher Fall von reiner Pyämie. Bei der Sektion fand sich im Nasenrachenraum kein Zeichen einer Entzündung.

Manhenke nimmt als Ursache des unglücklichen Zufalles an, dass gelegentlich der Nachoperation ein septischer Thrombus losgelöst und direkt in den Kreislauf gelangt ist. Scheibe.

239. Stenger, Königsberg. Maligner Tumor des Nasenrachenraumes-Eiterige Mastoiditis. A. f. O. Bd. 61, S. 247.

Wahrscheinlich Sarkom der Schädelbasis, vielleicht vom Keilbein. Anfänglich machte sich die Geschwulst nur durch Symptome eines Tubenkatarrhes mit subjektiven Geräuschen und Schwerhörigkeit bemerklich. Zunahme dieser Erscheinungen, sich steigernde Kopfschmerzen und Schmerzen der ganzen Gesichtsseite. Abnahme der Sehkraft, Augenmuskelparesen, eitrige Mastoiditis, Exophthalmus, schliesslich Lähmung der Extremitäten. Exitus. Keine Sektion. Beim Auftreten der Warzen-

fortsatzeiterung wurde fälschlich Extradural- oder Hirnabszess vermutet und ein entsprechender operativer Eingriff unternommen. Erst spät wurde durch Auftreten der Geschwulst in der Nasenhöhle und im Nasenrachenraum die Natur des Leidens sicher gestellt. Haenel.

h) Rachen- und Mundhöhle.

240. Katz, Leo, Dr., Kaiserslautern. Zur Tuberkulose des Gaumensegels. M. f. O. 1904, Nr. 4.

Zwei Fälle von Tuberkulose des weichen Gaumens, von denen der erste bei gleichzeitig bestehender Larynx- und Lungentuberkulose in den letzten Stadien der Phthise nicht gerade zu den Seltenheiten gehört, während der zweite, der den seltenen Befund einer Perforation des Gaumensegels aufwies, auch dadurch sehr bemerkenswert ist, als es dem Verf. gelang durch Kauterisation, Auslöffelung und Anwendung von 80 % Milchsäure einen relativ günstigen Erfolg zu erzielen.

Piffl.

241. Kingsford, L. Tuberkulose der Mandeln bei Kindern. Lancet 9. Januar 1904.

K. untersuchte 17 Fälle und fand bei der mikroskopischen Untersuchung neunmal Tuberkulose. Von den Schlussfolgerungen ist zu erwähnen, dass, wenn die Tonsillen tuberkulös sind, die entsprechenden Cervikaldrüsen erkranken und dass bisweilen, wenn es wahrscheinlich ist, dass die Infektion durch die Tonsillen eintrat, dieselben ganz gesund waren, dass aber die benachbarten Cervikaldrüsen tuberkulös waren.

Cheatle.

242. Herzfeld, J., Berlin. Zur Therapie der Pharyngitis granulosa und lateralis. M. f. O. 1904, Nr. 5.

Verf. beruft sich gegenüber Halle und Cordes auf seine schon vor 10 Jahren angegebene Methode zur Entfernung der Seitenstränge und der Granula an der hinteren Rachenwand. Er verwirft die rechtwinklig umgebogenen Scheren und empfiehlt ein kürettenartiges Instrument mit gerade verlaufenden Branchen. (Erhältlich bei Pfau, Berlin.) Piffl.

243. Fischer, Louis. Exanthematische Ausbrüche nach Halsoperationen. The Laryngoscope. Mai 4904.

Das Exanthem erscheint am zweiten oder dritten Tage nach der Operation und kann eine Roseola, ein Erythem oder papulär sein. Gewöhnlich erscheint es auf Hals, Brust und Bauch, aber manchmal erstreckt es sich auch auf das Gesicht und Extremitäten. Es dauert

gewöhnlich zwei bis drei Tage, selbst länger. Die meisten Fälle enden mit Desquamation, in manchen mit heftigem Jucken vorher, mit geringer allgemeiner Störung und, mit Ausnahme weniger Fälle, mit mässiger Temperatursteigerung. Fischer schliesst, dass das Exanthem nichts mit der Operation selbst zu tun hat, dass die Infektion offenbar vor der Operation stattgefunden hatte und dass die Inkubationszeit durch das Trauma abgekürzt worden sei. Toeplitz.

244. Harland, W., G., B. Ein Fall von Blutung nach einer Tonsillotomie. The Laryngoscope. Mai 1904.

Bei einem 14 jährigen Mädchen war die Entfernung der linken grossen fibrösen Mandel mit einem Matthieu'schen Tonsillotom versucht worden, dessen Schneiden sie nur teilweise durchtrennten. Harland trennte sie dann mit einer Schere vollständig ab. Die rechte Mandel liess sich dann leicht entfernen. Reichliche Blutung begann sofort und wurde durch Druck mit dem Daumen auf den oberen Teil der linken Mandel gestillt. Nach der Entfernung des Daumens fing die Blutung von neuem an; nach zwei Stunden anhaltenden Druckes versengte der Pacquelin den oberen Teil der Mandel vollständig. Es trat kein Rückfall ein. Toeplitz.

245. Jarecky, H. Blutung nach Tonsillotomie; allgemeine Betrachtung derselben. Medical Record. 30. April 1904.

Jarecky beobachtete eine schwere Blutung bei einem 21 jährigen jungen Manne, dessen Mandeln in der Narkose entfernt wurden; sie wurde nach neun Stunden mit dem Stoerk-Mikulicz'schen Mandelhämostaten beherrscht. Die Haemophilie wurde erst nach der Operation zugestanden. Blutungen treten auch aus anderen Ursachen und nach allen Operationsmethoden auf. Toeplitz.

246. Bezdèk, H, Ein Fall von Tonsilla pendula. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 18, 1904.

Eine 16 jährige Patientin litt seit 3 Wochen an Halsschmerzen, Schluckbeschwerden und Gefühl eines Fremdkörpers im Halse. Abtragung mit galvanokaustischer Schlinge. Die histologische Untersuchung ergab atrophisches Tonsillargewebe. Wanner.

247. Finder, Berlin. Ein weiterer Beitrag zu den Lipomen der Gaumenmandel. Archiv f. Laryngol. Bd. 15, Nr. 11.

Bei 43 jähriger Frau wurde dicht hinter der rechten Gaumenmandel ein Tumor von Grösse und Form der Endphalanx eines kleines Fingers mit Tonsillotom abgetragen. Untersuchung ergab Fettgewebe,

daneben Bindegewebe und lymphatisches Gewebe. Genaue Sondenuntersuchung zeigte den Ursprung des Tumors nicht aus der Mandel, sondern aus der Fossa supratonsillaris. Albanus.

248. Sendziak, J., Dr., Warschau. Über primären Krebs der Zungenmandel. M. f. O. 1904, Nr. 6.

Bei einem 62jährigen Manne, der Lues überstanden hatte, fand sich ein exulzerierter Tumor des Zungengrundes, der mikroskopisch nicht untersucht wurde, der daher nicht als Karzinom der Zungentonsille angesprochen werden kann, wie es Verf. tut. Ref. beobachtete vor 4 Jahren einen ähnlichen Tumor bei einem älteren Kollegen, der mikroskopisch untersucht, sich als Drüsenkarzinom erwies; die Entstehung aus dem Gewebe der Tonsilla linguae konnte gleichwohl nicht behauptet werden. Piffl.

Besprechungen.

Kirchner, W. Handbuch der Ohrenheilkunde für Ärzte und Studierende. 7. Auflage. Leipzig, S. Hirzels Verlag, 1904.

Besprochen von

E. Bloch in Freiburg i. Br.

Auch diese neue Auflage des Kirchnerschen Lehrbuches für Ohrenheilkunde zeigt in verschiedenen Abschnitten die Absicht des erfahrenen Verfassers, mit den Errungenschaften der jüngsten Zeit Schritt zu halten. Überall sind in erster Linie die Grundzüge als mafsgebend hervorgehoben, an welche sich der praktische Arzt bei der Untersuchung und bei der Behandlung der Ohrerkrankungen halten muss. Und wenn auch selbstverständlich die grossen Eingriffe der modernen Otochirurgie, die wesentlich nur der Ohrenarzt ausführt, nicht übergangen sind, so unterscheidet der Verfasser doch deutlich genug zwischen Operationen, welchen — für dringende Fälle — auch der Allgemeinpraktiker gewachsen sein soll, und anderen, die er billig den Kliniken überlassen darf. Ausführlicher als bisher ist in der neuen Auflage die Diagnostik behandelt. Dem Leserkreise, für welchen das Buch geschrieben ist, werden aber noch mehr die praktischen und reichhaltigen Angaben über die jeweils einzuschlagende Therapie willkommen sein.

Die Ausstattung des Werkes ist eine vorzügliche.

Grunert, Prof. Dr. K. Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis (Bulbusoperation) in Fällen otogener Pyämie. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1904.

Besprochen von

O. Körner in Rostock.

Grunert hat seine, den Ohrenärzten schon bekannte Bulbusoperation mit Benutzung neuer eigener Erfahrungen ausführlich dargestellt. Da das Buch vornehmlich für die Fachchirurgen geschrieben wurde, musste die Darstellung auf breiter Basis und sehr ausführlich erfolgen. Dadurch darf sich aber kein Ohrenarzt von der Lektüre des Buches abhalten lassen, denn neben dem Bekannten finden wir manche nützliche neue Anregung und viele beherzigenswerte Ratschläge. Die Klarheit und Objektivität der Darstellung ist ganz besonders zu rühmen. Dagegen ist die Wiedergabe der Abbildungen so mangelhaft, dass sich an manchen derselben überhaupt nichts erkennen lässt.

Fach- und Personalnachrichten.

Am 10. Oktober 1904 wurde die **Akademie für praktische Medizin in Cöln** mit besonderer Feierlichkeit eröffnet. Die Errichtung weiterer Akademien zunächst in Düsseldorf und Frankfurt a. M. ist in Aussicht genommen.

Die Cölner Akademie hat die Aufgabe:

1. Den Medizinern, die nach Vollendung ihres Universitätsstudiums an den Cölner Krankenanstalten das praktische Jahr zurückzulegen beabsichtigen, eine möglichst vielseitige und gründliche praktische Ausbildung zu gewähren;
2. den bereits approbierten Ärzten die Möglichkeit zu bieten, sich weiter fortzubilden und die Fortschritte der wissenschaftlichen und praktischen Heilkunde genauer zu verfolgen;
3. für diejenigen Ärzte, welche sich einem Spezialfache zu widmen beabsichtigen, Gelegenheit zur praktischen und wissenschaftlichen Durchbildung auf dem betreffenden Sondergebiete zu geben.

Die Ausbildung von Spezialärzten ist somit in das Programm der Akademie aufgenommen, obwohl der Deutsche Ärztetag als berufener Vertreter des ärztlichen Standes mehrfach gegen die Ausdehnung des Spezialistentums Stellung genommen hat.

Der Lehrplan für die Ausbildung in ärztlichen Spezialfächern besagt, dass für die Ausbildung in einem Spezialfache eine mehrjährige Beschäftigung als Assistent an den entsprechenden Abteilungen der Krankenanstalten in Aussicht genommen sei und dass die Zulassung zu den Assistentenstellen erst nach Absolvierung des praktischen Jahres erfolge.

Es ist anzunehmen, dass die Ausbildung von Spezialisten an der Akademie in Cöln ausserdem dadurch am meisten gefördert wird, dass die Jahres-



praktikanten die letzten 4 Monate ihres Jahres sich mit einem Spezialfache beschäftigen sollen, während zu verlangen wäre, dass der angehende Praktiker auf jedem Spezialgebiet soviel Erfahrung sich sammelt, dass er die ihm zur Behandlung kommenden Fälle mir Sicherheit wenigstens beurteilen kann.

Die Cölner Einrichtung, die einer gleichmäfsigen Ausbildung der künftigen Ärzte hindernd im Wege steht, wird erfahrungsgemäfs die Praktikanten dazu veranlassen, zu Spezialisten zu werden, dadurch, dass sie genötigt werden, ihre Studienzeit damit zu beenden, dass sie sich 4 Monate lang mit einem Spezialfache beschäftigen. Die Einrichtung wird dann weiter dahin führen, dass man versuchen wird, die vielfach lanzierte und dementierte Prüfung für Spezialärzte einzuführen, obwohl der Deutsche Ärztetag beschlossen hat, dass die Einrichtung einer besonderen Prüfung für Spezialärzte zu verwerfen ist.

Hartmann.

Prof. Walb in Bonn wurde zum ordentlichen Mitglied der neugegründeten Akademie für praktische Medizin in Cöln ernannt.

Zum Lehrer der Rhinologie und Laryngologie an der gleichen Akademie wurde der Sanitätsrat Dr. Hopmann in Cöln ernannt. Demselben wurde gleichzeitig der Professortitel verliehen.

Dr. J. Pollack hat sich an der Wiener Universität als Dozent für Ohrenheilkunde habilitiert.

Der Präsident des internationalen Kongresses in Bordeaux, Dr. Moure, wurde zum Ritter des Ordens der Ehrenlegion ernannt.

Buchdruckerei von Carl Ritter in Wiesbaden.

ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New-York

Prof. Dr. O. KÖRNER in Rostock

Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin

Prof. Dr. U. PRITCHARD in London.

XLVIII. BAND. ERGÄNZUNGSHEFT.

Mit 3 Tafeln und 3 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1904.



Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

INHALT.

Originalarbeiten.

Besprechungen.

I.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock i. M.)

Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter.

Von Privatdozent Dr. Henrici in Rostock.

Bei der gewöhnlichen akuten Mastoiditis erkrankt der Knochen des Warzenfortsatzes erst sekundär im Anschluss an die eitrige Entzündung der Schleimhaut seiner Hohlräume und der Paukenhöhle. Die ursächliche Infektion der Paukenhöhle erfolgt meist vom Nasenrachenraum aus durch die Tuba Eustachii. Dass die Infektion bei der gewöhnlichen akuten Mastoiditis auch auf der Blutbahn erfolgen kann, ist wohl anzunehmen, aber noch nicht einwandsfrei bewiesen worden; daher wird auch von vielen Otologen das Vorkommen einer primären Osteomyelitis des Warzenfortsatzes bestritten. Ähnlich verhält es sich mit der Tuberkulose dieses Knochenteiles. Auch hier hat man lange Zeit die Tube für den fast ausschliesslichen Invasionsweg der Tuberkelbazillen gehalten, eine Anschauung, die durch sehr exakte pathologisch-anatomische Untersuchungen (Habermann) und genaue klinische Beobachtungen gestützt wurde. Freilich gab man — wenn man auch, wie es scheint, nicht recht daran glaubte — die Möglichkeit einer primärossalen oder hämatogenen tuberkulösen Infektion des Warzenfortsatzes zu.

Zweifellos haben wir es in zahlreichen Fällen mit einer sekundären[1])

---

[1]) Die Bezeichnung „primär“ und „sekundär“ führen bei der Warzenfortsatztuberkulose leicht zu einem Missverständnis. Sie werden nämlich das eine Mal angewandt, um das Verhältnis der Warzenfortsatzerkrankung zu einer tuberkulösen Affektion im übrigen Körper klar zu stellen, ein anderes Mal, um die Beziehung der Knochen- zur Schleimhauttuberkulose im Warzenfortsatze auszudrücken. Für uns ist es nun nicht von so grosser Wichtigkeit, ob wir wissen, dass das Ohr ganz sicher der erste Ansiedelungsort der Tuberkelbazillen im Körper war, sondern wir müssen darauf das Hauptgewicht legen, welches Gewebe im Mittelohr zuerst befallen wurde, also ob primär die Schleimhaut oder primär der Knochen erkrankte. Wenn wir daher im weiteren die Bezeichnungen „primär“ und „sekundär“ gebrauchen, so geben wir damit nur die Beziehungen der Teile des Mittelohrs zu einander an, ohne auf anderweitige tuberkulöse Herde im Körper Rücksicht zu nehmen. Die alleinige Erkrankung der Schleimhaut des Warzenteiles ohne Beteiligung des Knochens ist stets fortgeleitet von einer tuberkulösen Paukenhöhlenentzündung. Wir stellen also gegenüber: „primärossal“ und „primärtympanal“ (eigentlich „primärmukös“) sowie „sekundärossal“ und „sekundärtympanal“ (-„mukös“).

tuberkulösen Infektion des Warzenfortsatzes zu tun, und zwar dann, wenn sich die Erkrankung im Processus sicher auf eine tuberkulöse Otitis media zurückführen lässt. Vorbedingung hierfür ist, dass sich in den Luftwegen, sei es nun in der Nase, im Nasenrachenraum oder in den Lungen — und diese kommen hauptsächlich in Betracht — tuberkulöse Herde befinden, deren Keime durch kontinuierliches Weiterwuchern oder mit Sputumteilchen in Tube und Mittelohr gelangen. Es finden sich daher sekundär entstandene tuberkulöse Mastoiditiden fast nur bei Phthisikern mit vorgeschrittener Lungenerkrankung, und zwar meist bei erwachsenen Leuten und viel seltener bei Kindern. Das Leichenmaterial Habermanns nun, dessen Untersuchung die Lehre von der tubaren tuberkulösen Infektion des Ohres so fest begründete, stammte nur von erwachsenen, an schwerer Lungentuberkulose verstorbenen Patienten. Nicht wenige Autoren machten dann den Fehler, dieses Resultat, welches bei einer ganz bestimmten Gruppe von Kranken gewonnen wurde, ohne weiteres auf sämtliche tuberkulöse Mastoiditiden zu übertragen.

Nun brachten aber die letzten 15 Jahre eine ganze Reihe von Beobachtungen tuberkulöser Mastoiditiden, meist bei Kindern, in denen die Tuberkelbazillen nur auf dem Blutwege in den Processus mastoideus gelangt sein konnten, so dass neben der tubaren auch dieser hämatogenen Infektionsart ein Platz eingeräumt werden musste. Es ist ihrer denn auch in den Beschreibungen der Tuberkulose des Mittelohres der letzten Jahre (Haug, Barnick, Körner, Schwabach u. a.) stets gedacht, auch darauf hingewiesen, dass sie wahrscheinlich häufiger sei, als gewöhnlich angenommen werde; aber doch behielt die Anschauung von der tubaren tuberkulösen Erkrankung des Warzenfortsatzes, als der bei weitem häufigsten, die Oberhand, und die grosse Bedeutung der primärossalen (hämatogenen) Infektion ist bis jetzt noch nicht zu ihrer rechten Würdigung gelangt.

Einen Beitrag zur Kenntnis dieser Form der Tuberkulose des Warzenfortsatzes liefern die folgenden acht Fälle, die in den letzten Jahren in der hiesigen Universitäts-Ohren- und Kehlkopf-Klinik zur Beobachtung und Operation gekommen sind. Sie betrafen nur kleinere Kinder und zeigen, dass bei diesen die primärossale Form der tuberkulösen Mastoiditis die häufigste, ja, wie es scheint, beinahe einzig vorkommende ist.

Die ersten vier Fälle wurden mehr zufälliger Weise als tuberkulöse erkannt, indem Besonderheiten im Operationsbefund oder Krankheitsverlauf

zur mikroskopischen Untersuchung von Warzenfortsatzteilchen drängten, deren Resultat »Tuberkulose« war. Die letzten vier Fälle, aus dem Ende des vorigen und dem Anfang dieses Jahres stammend, wurden gefunden bei einer systematischen Untersuchung sämtlicher Mastoiditiden von Kindern bis zu 7 Jahren, die in dieser Zeit zur Operation kamen (vergl. Statistik S. 34—47).

I. Fall. Tuberkulose des Schläfenbeins, auf dem Jochbogen in ausgesprochener Geschwulstform. Operation. Heilung.

Die 13jährige Arbeitstochter Bertha G. aus Gielow bei Sternberg i. M. kommt am 14. II. 98 zur klinischen Behandlung wegen rechtsseitiger Ohreiterung und Geschwulstbildung auf der rechten Wange.

Anamnestisch ist bloss soviel zu erfahren, dass sich bei dem bis dahin gesunden, erblich nicht belasteten Kinde etwa nach Mitte Dezember 1897 eine Schwellung der rechten Backe schmerzlos ausbildete. An der Stelle auf dem Jochbogen, wo jetzt die Geschwulst sitzt, soll vom Arzt »geschnitten« sein. Gleichzeitig mit dem Beginn der Schwellung soll das rechte Ohr geeitert haben.

Es handelt sich um ein kräftiges, aber ältlich, blass und leidend aussehendes Kind. An den inneren Organen, insbesondere auch an den Lungen ist nichts Krankhaftes nachweisbar.

In der Mitte des rechten Gehörganges liegt ein von der hinteren Gehörgangswand ausgehendes Granulom, das den Blick auf das Trommelfell verwehrt. Spur von eitrigem Sekret. Auf dem rechten Jochfortsatz stülpt sich eine über 10 Pfennigstück grosse, etwa $^{3}/_{4}$ cm über die Hautebene erhobene Granulationsgeschwulst aus der Haut hervor. Beim Befühlen dringt die Sonde nicht in das Granulom ein, sondern führt rings um dasselbe herum unter der scharfrandig ausgestanzten Haut auf rauhen Knochen in einem Umkreis von etwa 2 cm nach vorn aufs Jochbein selbst, nach hinten bis zum hinteren Ansatz der Ohrmuschel. Starke Infiltration und Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes. In dem von der Geschwulst abgewischten Schleim sind keine Tuberkelbazillen nachweisbar.

Am 15. II. 1898 wird in Chloroformnarkose zunächst die Granulationsgeschwulst vom Jochfortsatz, die sich als sehr elastisch und jedem Angriff ausweichend erweist, mit dem scharfen Löffel weggekratzt. Sodann wird die Ohrmuschel durch typischen Ovalärschnitt abgelöst. Später wird der Schnitt nach vorn bis aufs Jochbein durch den von der erwähnten Granulationsgeschwulst geschaffenen Hautdefekt hindurch verlängert. Die Weichteilbedeckung des Processus mastoideus ist infiltriert, das Periost besonders an der Bezold'schen Stelle und über der Ohrmuschel leicht abschiebbar.

Der Knochen ist schmutzig graurot, zeigt reichlich Blutpunkte und hat eine Konsistenz, die sich am besten mit derjenigen von »Konditor-

Eis« vergleichen lässt. Der Meissel dringt schon bei ganz leichtem Hammerschlag anstandslos in den Knochen ein, der keinen Unterschied zwischen Corticalis und Spongiosa erkennen lässt. Es wird fast ausschliesslich mit der Zange gearbeitet.

Fast in der ganzen Ausdehnung des Schläfenbeins, vom Processus mastoideus bis zur Ansatzstelle des Jochbeins ist der Knochen von der bezeichneten morschen Beschaffenheit und von stecknadelkopfgrossen, blassen, speckigen Granulationen durchsetzt. Es wird bis zum Antrum vorgedrungen, Warzenspitze und hintere Gehörgangswand zum Teil werden weggenommen. Erst in der Tiefe des Antrums kommt man auf festen gelbroten, gesunden Knochen, der auffallend scharf gegen das Erkrankungsgebiet abgesetzt ist.

Nirgends wird eine Spur von Eiter oder käsigen Massen gefunden! Die Schädelhöhle wird an keiner Stelle freigelegt, ebenso wird von einer Eröffnung der Paukenhöhle abgesehen, da eine Beteiligung an der Erkrankung unwahrscheinlich ist. Das Granulom im Gehörgang wird mit dem scharfen Löffel entfernt. Bei der Verlängerung des Hautschnittes auf dem Jochfortsatz wird die Arteria temporalis durchtrennt. (Unterbindung). Auch auf dem Jochbogen und dem Jochbein selbst erscheint der Knochen ganz morsch und mürbe, aber nur oberflächlich. Auf Weichteile, Muskeln etc. geht die Erkrankung nirgends erkennbar über. Die Granulationsgeschwulst auf dem Jochbogen ist durch die scharfrandig rarefizierte, sonst vollständig gesunde Haut herausgestülpt, verbreitert sich mit ihrer Basis subkutan und subperiostal nach oben und unten etwa je 1 cm, nach vorn und hinten etwa je 2 cm und sitzt dem erkrankten Knochen unmittelbar auf. Nach Entfernung alles Krankhaften wird der Verlängerungsschnitt bis auf den Hautdefekt vernäht, in den Wundwinkel auf dem Processus mastoideus wird eine Nadel gelegt, ein Jodoformgazestreifen wird vom hinteren Schnitt unter der vernähten Stelle weg nach dem Geschwulstdefekt durchgezogen. Tamponade des Gehörgangs, Verband.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab:

1. Die Granulationsgeschwulst vom Jochbogen besteht aus tuberkulösem Granulationsgewebe mit Tuberkeln, Verkäsung, Riesenzellen.
2. Die aus dem Processus mastoideus entfernten erkrankten Knochenteile enthielten tuberkulöses Granulationsgewebe von demselben Charakter wie Nr. 1.

Am 16. II. 1898 war die Patientin appetitlos und erbrach noch öfters (Chloroformwirkung).

Am 17. II. war das Befinden besser.

Am 19. II., also vier Tage nach der Operation, wurde der erste Verbandwechsel vorgenommen; das Aussehen der Wunde bot nichts Besonderes, die Granulationen waren üppig, Sekret fast nicht vorhanden. Naht war per primam geheilt, so dass die Nadeln entfernt werden konnten.

Der weitere Heilungsverlauf war ein glatter. Das Kind nahm in ein paar Wochen ganz auffallend an Gewicht und Körperkräften zu und wurde, als die Wunde bis auf eine erbsengrosse Stelle hinter dem Ohre verheilt war, am 26. V. 1898 in die Nachbehandlung des Hausarztes entlassen. Der Gehörgang war auf der operierten Seite bei der Entlassung etwas eng, das Trommelfell vollständig, aber eingezogen und getrübt; das der gesunden Seite normal. Lungen gesund.

Auf Anfrage erhielten wir im Februar 1904 die Nachricht, dass Patientin die ganze Zeit über bis jetzt (6 Jahre) vollkommen gesund und die Ohrwunde verheilt geblieben sei.

II. Fall. Mastoiditis tuberculosa. Operation. Heilung. — Nicht tuberkulöses Rezidiv der Mastoiditis durch Infektion per tubam. Operation. Heilung.

Anna Maria W., $5^1/_2$ Jahre alt, aus Ollendorf i. M. wurde am 30. April 1900 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Das Kind stammt von gesunden Eltern. Früher soll es mehrmals »skrophulöse« Hautaffektionen gehabt haben. Vor einem Jahre wurde ihm in Berlin eine hyperplastische Rachenmandel und vor 5 Wochen in der hiesigen chirurgischen Klinik ein tuberkulöses Lymphdrüsenpacket an der rechten Halsseite entfernt. Seit 10 Tagen besteht eine unter Schmerzen akut aufgetretene linksseitige Mittelohreiterung. Die anfangs hohen Temperaturen (bis 40^5) und die Druckempfindlichkeit auf dem Warzenfortsatz sind zurückgegangen, in den letzten Tagen ist jedoch die Abendtemperatur wieder bis auf 38^3 gestiegen.

Status am 30. April 1900.

Blasses, schlecht genährtes Kind. Temperatur abends 37^6. Keine subjektiven Beschwerden. An der rechten Halsseite ausgedehnte breite und gerötete Narben. Der rechte Musculus sterno-cleido-mastoideus ist in seiner Mitte unter der Narbe nicht zu fühlen, sein oberes und unteres Ende atrophiert. Rechtes Trommelfell eingezogen und glanzlos. Der linke Gehörgang mit Eiter gefüllt. Keine Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Trommelfell mit aufgequollener Cutisschicht, hinten oben vorgewölbt. Hinten unten pulsierender Lichtpunkt. Warzenfortsatz nicht druckempfindlich, ohne Schwellung der Bedeckungen.

Verlauf: Es wird sofort der vorgewölbte Trommelfellteil (hinten oben) gespalten, worauf sich Eiter entleert. Aufsaugender Verband, Bettruhe.

1. Mai	Temperaturen	früh	36^4	abends	37^2
2. «	«	«	36^4	«	36^8
3. «	«	«	36^5	«	37^8
4. «	«	«	36^3	«	36^8
5. «	«	«	36^3	«	37^2
6. «	«	«	36^3	«	37^8

Warzenfortsatz wieder druckempfindlich.

7. Mai *Operation* in Chloroformnarkose. Gerader Schnitt, die Ansatzlinie der Ohrmuschel tangierend. Periost leicht abschiebbar. Corticalis grau, ohne Blutpunkte, in der Fossa mastoidea von einem blassen Granulationsknöpfchen durchbrochen. Bei der Aufmeisselung, die an dieser Stelle beginnt, zeigt sich der Knochen blutarm, ohne pneumatische Hohlräume, mit spärlichen blassen Granulationen durchsetzt, neben denen sich nur Spuren von Eiter zeigen. In der Tiefe ist der Knochen blutreicher, morsch, die diploëtische Struktur ist von graugelben, stecknadelkopfgrossen Knötchen gleichmäfsig durchsetzt. Im Antrum blasse Granulationen. Der Knochen ist so weich, dass die Operation mit dem scharfen Löffel zu Ende geführt wird.

Die Erweichung geht überall gleichmäfsig bis zur Lamina vitrea der mittleren und hinteren Schädelgrube.

Die Lamina vitrea ist überall fest und anscheinend gesund. Sie wird mit dem Löffel ausgedehnt blossgelegt und erscheint dann völlig glatt. Schliesslich tritt die den Sinus sigmoideus deckende Schale der Lamina vitrea plastisch vor, wie an einem mit der Zahnbohrmaschine hergestellten topographischen Präparate des mazerierten Schläfenbeins. — Naht der Enden des Hautschnittes. Tamponade mit Jodoformgaze.

Die im pathologischen Institute vorgenommene Untersuchung der ausgemeisselten und ausgeschabten Teile ergibt *Tuberkulose des Knochenmarkes mit Tuberkelbazillen.*

Temperatur am Operationstage früh 36^2, abends 37^7.

8.	Mai	Temperatur	früh 37^2	abends	37^9
9.	«	«	« 37^1	«	37^2
10.	«	«	« 36^3	«	37^2
11.	«	«	« 36^8	«	37^0
12.	«	«	« 36^3	«	36^8.

1. Verbandwechsel. Lungenbefund normal.

19. Mai. Seit dem 12. V. hat die Temperatur nur 1 mal 37^0 überschritten (um 0,3). Verbandwechsel am 14., 16. und heute. Im Gehörgang noch spärlicher Eiter. Die Wundhöhle granuliert gut.

18. Juni. Bisher Heilungsverlauf unter häufigem Verbandwechsel (stets Jodoformgazetamponade) normal. Wunde fast geschlossen. Kein Eiter mehr im Gehörgang. Temperatur früh 36^1, abends 36^4.

19. Juni. Temperatur	7	Uhr	früh	35^9
	12	«	mittags	38^0
	4	«	nachm.	39^5
	8	«	abends	40^1.

Als Ursache dieser plötzlichen Temperatursteigerung findet sich eine Schwellung und Rötung in der *rechten* Fossa retromaxillaris, oberhalb der von der Drüsenoperation herrührenden Narbe. Lungenbefund normal.

20. Juni. In Chloroformnarkose Ausschälung einer wallnussgrossen, erweichten, aber nicht vereiterten Lymphdrüse aus der rechten Fossa retromaxillaris, wobei die Vena jugularis interna freigelegt wird. Temp.

7 Uhr früh (direkt vor der Operation) 38^8, um 12 Uhr mittags 37^0, um 6 Uhr nachmittags 37^1.

21. Juni. Temperatur wieder unter 37^0.

12. Juli. Beide Operationswunden geheilt. Hanfkorngrosse trockene Perforation im hinteren-unteren Quadranten des linken Trommelfells. Gehör des linken Ohres befriedigend (Flüsterzahl 100 = 5 m). Gutes Aussehen, grosse Zunahme der Körperfülle. Lungenbefund normal.

18. Juli geheilt entlassen.

Wiederaufnahme am 3. Januar 1902, also nach $1\frac{1}{2}$ Jahren.

Anamnese; Nach der Entlassung aus der Klinik im Juli 1900 kam das Kind in das Soolbad Sülze, von wo es nach 6 Wochen, noch weiter gekräftigt, nach Hause zurückkehrte. Im Februar 1901 machte es einen leichten Scharlach durch, ohne Miterkrankung der Ohren. Dann befand es sich völlig wohl, bis am 23. Dezember 1901 nach einer Erkältung plötzlich eine heftige Bronchitis mit hohem Fieber und Krämpfen einsetzte.

In der Nacht vom 31. Dezember 1901 auf den ersten Januar 1902 war das Kind sehr unruhig und klagte über Schmerzen in beiden Ohren. Die Temperatur stieg in dieser Nacht auf 39^7. Am Mittage des 1. Januar 1902 begann das linke Ohr eine blutig-seröse Flüssigkeit abzusondern und die Schmerzen auf diesem Ohre liessen nach. Am 2. Januar trat Rötung und Schwellung der Narbe auf dem linken Warzenfortsatze ein, weshalb das Kind am 3. Januar wieder in die Klinik gebracht wurde.

Status bei der Wiederaufnahme am 3. Januar 1902.

Grosse Blässe. Temperatur mittags 37^8, abends 38^4. Die Perkussion der Lungen ergibt normale Befunde. Hinten-unten hört man beiderseits mittelblasige Rasselgeräusche. Die Narbe auf dem linken Warzenfortsatze ist gerötet und vorgewölbt. Im linken Gehörgange Eiter und Senkung der hinteren oberen Wand. Rechtes Trommelfell stark gerötet, glanzlos, hinten oben stark vorgewölbt.

Verlauf. Die ausgiebige Paracentese des rechten Trommelfells, die sogleich vorgenommen wird, entleert Eiter und Blut. Am nächsten Tage, dem 4. Januar, Operation links in Chloroformnarkose. Hautschnitt direkt neben der Narbe des früheren, entleert sofort Eiter. Öffnung im Knochen zackig, mit unterminierten Rändern. Abtragung der überhängenden Knochenränder und eines Teiles der hinteren Gehörgangswand mit der Zange. In der Tiefe wenige Granulationen und nur geringe Erweichung des Knochens nach unten und nach dem Gehörgange hin. Ausschabung. Die Knochenschale des Sinus liegt gerade so da, wie bei der ersten Operation. Tamponade mit Jodoformgaze. Verband.

Die ausgeschabten Knochen- und Granulationsmassen werden im pathologischen Institute auf Tuberkulose untersucht. Es findet sich jedoch jetzt keine Spur von Tuberkeln und keine Tuberkelbazillen.



Die Bronchitis heilte in 8 Tagen.

Das rechte Trommelfell war bereits am 9. Januar geschlossen, jedoch stellte sich am 21. Januar rechts wieder Schwerhörigkeit ohne Fieber uud Schmerzen ein: Trommelfell etwas vorgewölbt und getrübt, aber nicht gerötet. Bei der Paracentese entleert sich Eiter. Heilung mit Verschluss der Perforation und gutem Gehör in ca. 3 Wochen (eine Notiz über das Datum des Trommelfellschlusses fehlt).

Links völlige Heilung am 19. März vollendet.

Gewichtszunahme von 41 ℔ am 9. Januar auf 48 ℔ am 12. März.

Kontrolle am 12. Juli 1902: geheilt geblieben. Lungen völlig normal.

Letzte Nachricht durch den Hausarzt Dr. Kühn in Neubrandenburg im Juni 1903: Völliges Wohlbefinden.

Letzte Mitteilung von den Angehörigen vom 11. April 1904 berichtet, dass es dem Kinde sehr gut gehe.

III. Fall. Mastoiditis tuberculosa. Operation. Heilung.

Heinrich T., 6 Jahre alt, aus Lübz, aufgenommen am 6. Juli 1902.

Annamnese: Der Knabe ist bisher stets gesund gewesen. Vor etwa 3 Monaten bekam er aus unbekannter Ursache eine linksseitige Ohreiterung, die nicht beachtet wurde. Der erst vor wenigen Tagen zugezogene Arzt verwies ihn sogleich in die Ohrenklinik.

Befund bei der Aufnahme am 6. Juli: Ziemlich kräftig entwickelter Knabe. Rechtes Ohr normal. Im linken Gehörgange stinkender Eiter. Gehörgangs- und Trommelfellkutis so stark geschwollen, dass kein genauer Befund aufzunehmen ist. Spitze des linken Warzenfortsatzes druckempfindlich. Temperatur abends 37 °.

Verlauf: Temp. am 7. VII. früh 37^{4} abends 37^{6}
„ 8. „ „ 37^{2} „ 37^{2}
„ 9. „ „ 37^{0} „ 37^{1}

in Bettruhe bei täglicher Reinigung des Ohres und Alkoholverbänden. Da die Eitermenge nicht geringer wird und die Druckempfindlichkeit der Spitze des Warzenfortsatzes zunimmt:

Operation am 10. VII. 1902 in Chloroformnarkose. Hautschnitt gerade, die Ansatzlinie der Ohrmuschel tangierend. Periost haftet sehr fest. Corticalis blass, ohne Blutpunkte.

Knochenoperation an der Spitze des Warzenfortsatzes beginnend, nur mit der Zange und dem scharfen Löffel, Meissel nicht gebraucht. Pneumatische Zellen der Spitze klein, mit grauweissen, nicht blutenden Granulationen gefüllt. Weiter nach oben zwischen hyperämischem und erweichtem Knochen zahlreiche kleine Hohlräume, die sich zwischen der dünnen Corticalis und der Fossa sigmoidea des Sulcus transversus weit nach hinten verbreiten und zum Teil Eiter enthalten. Im Antrum schmierige Granulationen. Jodoformverband.

Weiterer Verlauf: In den nächsten Tagen nach der Operation Temperaturschwankungen zwischen 36 [6] und 37 [8]. Am 15. VII. erhielten wir aus dem pathologischen Institute die Mitteilung, dass in den Granulationen und in der Spongiosa der mit der Zange entfernten Knochenstücke zahlreiche Tuberkelknötchen gefunden worden waren.

Von da ab häufiger Wechsel des Jodoformgazeverbandes. Auf bezügliche Anfrage teilte uns der Hausarzt, Dr. Wacker in Lübz, mit, dass der Grossvater väterlicherseits an Kehlkopftuberkulose gestorben ist und einer Schwester des Vaters, die jetzt gesund und verheiratet ist, in früher Kindheit ein Finger wegen Knochentuberkulose exartikuliert werden musste.

Die sogleich vorgenommene und später oft wiederholte eingehende Untersuchung des Knaben ergab sonst keine Spur von Tuberkulose. Die Lungen wurden stets normal befunden, im Schlunde zeigten sich keine Ulcerationen, am Halse waren nirgends Drüsen zu fühlen und die mäfsig vergrösserte Rachenmandel, die zur Untersuchung entfernt und in Serienschnitte zerlegt wurde, war frei von Tuberkulose.

Die Heilung der Operationswunde verlief normal und war am 27. VIII. vollendet. Die Paukenhöhle eiterte jedoch zu dieser Zeit noch etwas aus einer hirsekorngrossen Perforation hinter dem Hammergriff; erst am 6. IX. war die Perforation trocken. Der Kranke sah jetzt blühend aus und hatte an Körperfülle bedeutend zugenommen.

Allerdings hatte er bei ungestörtem sonstigen Wohlbefinden noch einige leichte Anfälle von Mittelohrkatarrh durchzumachen. Das Sekret, jetzt nicht mehr Eiter, sondern zäher fadenziehender, trüber Schleim, kam dabei aus einer zweiten kleinen Perforation im vorderen unteren Quadranten und stammte wahrscheinlich aus der Tube, während die Perforation hinter dem Hammergriffe jetzt trocken blieb. Die zweite, vorn unten gelegene Perforation schloss sich stets wieder nach dem Aufhören der Schleimeitersekretion.

Anfang Dezember 1902, also 5 Monate nach der Operation, haben wir den Knaben zum letzten Male eingehend untersucht und in blühender Gesundheit gefunden. Das Ohr war trocken, auch die vordere untere Perforation durch eine kleine glanzlose Narbe geschlossen und das Gehör des linken Ohres so gut, dass die meisten Flüsterzahlen mehr als 20 m weit verstanden wurden. Der Lungenbefund war auch jetzt völlig normal.

Die letzte Nachricht erhielten wir vom Hausarzt Ende Oktober 1903, also 15 $^{1}/_{2}$ Monate nach der Operation.

Danach befand sich der Knabe völlig wohl und das Ohr war trocken geblieben.

IV. Fall. Mastoiditis tuberculosa. Operation. Erysipel. Mehrere Nachoperationen. Heilung.

Elisabeth H., 6 $^{1}/_{4}$ Jahre. Lehrerstochter aus Rostock, wurde am 10. Oktober 1902 aufgenommen.

Anamnese: Der Grossvater väterlicherseits soll im Alter von 58 Jahren an Lungenschwindsucht gestorben sein.

Die Patientin selbst war stets gesund und erkrankte erst im Juni 1902 an einem Nasen-Rachenkatarrh mit gleichzeitiger Conjunctivitis Nach Ablauf dieser Erkrankung fiel den Eltern eine Blässe des Gesichtes auf, die vorher nicht vorhanden gewosen war.

Am 12. Juli treten unter Fieber ohne bekannte Ursache heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte auf. Schon in der Nacht stellte sich reichlicher Eiterabfluss aus dem linken Ohre ein. Am Morgen des 14. Juli wurde eine leichte linksseitige Facialislähmung bemerkt und von dem behandelnden Ohrenarzte die Perforation im Trommelfell erweitert. Nach zwei Wochen soll die Facialislähmung wieder verschwunden sein. Das Kind kam darauf in die Behandlung des Hausarztes, der täglich das Ohr reinigte. Da nun der Warzenfortsatz druckempfindlich wurde, ward am 8. August ein zweiter Ohrenarzt zugezogen, der sofort den Warzenfortsatz aufmeisselte. Da die Temperaturen in den zehn ersten Tagen nach der Operation zwischen 38⁰ und 39⁰ schwankten, und das Kind begann, den Kopf schief zu halten, wurde am 18. August eine Nachoperation vorgenommen und zugleich ein Senkungsabszess am Halse eröffnet. Der Arzt klagte gegenüber den Eltern häufig über das schlechte Aussehen der Wunden und die Temperatur stieg höher.

Am 11. September wurde das Kind von Herrn Prof. Körner zum ersten Male in Konsultation gesehen, aber erst am 10. Oktober zur Nachoperation der Klinik überlassen.

Befund bei der Aufnahme: Gut genährtes, aber blasses Kind mit hoher Temperatur, die gestern Abend bis zu 39^{5} gestiegen war. Wundhöhle auf dem Warzenfortsatze und hinter dem oberen Drittel des Musculus sterno-cleido-mastoideus, mit blassen, speckigen Granulationen. Infiltration und Ödem in der ganzen Umgebung der Wunden, ebenda und bis in den Nacken hin zahlreiche geschwellte Drüsen. Zwischen den Granulationen am Warzenfortsatze kommt man mit der Sonde auf rauhen Knochen.

Operation am 11. Oktober in Chloroformnarkose. Ausschabung der schlechten Granulationen aus der Halswunde und aus dem Warzenfortsatze. Nach allen Seiten hin Abmeisselung von missfarbigem, von Granulationen durchsetztem Knochen, nach hinten bis zum Sinus transversus, der mit einer dicken Lage von Granulationen besetzt ist.

13. Oktober: Schon heute Verbandwechsel, da die Temperaturen nach der Operation nicht heruntergegangen sind. In der Umgebung der Wunden Erysipel, das offenbar schon die Temperatursteigerung am 10. IV. verursacht hatte, aber vor und bei der Operation wegen mangelnder Röte nicht erkannt worden war. (Auch die Schwellung in der Umgebung der Wunde und die zahlreichen Drüsenschwellungen sind offenbar auf das Erysipel zurückzuführen, denn sie verschwanden mit der Heilung desselben.

Die Knochengranulationen und das speckig infiltrierte Gewebe aus der Umgebung des Senkungsabszesses enthielten nach der Untersuchung des pathologischen Institutes (Prof. Dr. Ricker) zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen.

21. Oktober: Erysipel geheilt. Kein Fieber mehr. Gutes Allgemeinbefinden. Die Wunden granulieren gut; ein kleiner Sequester wird extrahiert. Lungenbefund normal.

24. Oktober: Noch ein kleiner Sequester extrahiert.

2. November: Ohr trocken. Rauher Knochen in der Tiefe ohne Narkose abgeschabt.

11. November: Nochmals rauher Knochen und schlechte Granulationen abgeschabt. Trommelfellperforation geschlossen.

20. November: In Narkose Spaltung und Ausschabung eines subkutanen Abszesses unterhalb der Wunde, sowie Ausschabung im Warzenfortsatz wegen Fortschreiten der Knochenerweichung, wodurch die Dura cerebelli in beträchtlicher Ausdehnung aufgedeckt wird. Auf ihr haften einige kleine Knochenblättchen (Sequester der Lamina vitrea) fest.

In den ausgeschabten Knochenteilen finden sich jetzt nur noch spärliche Tuberkel mit Riesenzellen und Verkäsung. (Prof. Dr. Ricker).

Temperaturen jetzt sehr wechselnd zwischen 36^{5} und 38^{8}. — Lungenbefund stets normal.

26. November. Eröffnung und Ausschabung eines neuen subkutanen Abszesses am Halse in Narkose und Ausschabung schlechter Knochengranulationen im Warzenfortsatze.

Von jetzt ab statt der bisherigen Jodoform-Behandlung feuchte Verbände mit 2 % Karbollösung, wobei die Temperaturen heruntergehen und 37^{3} nicht mehr überschreiten, und auch die Granulationen ein besseres Aussehen gewinnen.

12. Dezember: Fortschreitend gute Heilung. Temperaturen von jetzt ab nie mehr über 37°.

10. Januar 1903: Völlige Heilung der Wunden. Trommelfellnarbe nicht erkennbar. Gehör für die meisten Flüsterzahlen über 8 m.

6. Mai: Geheilt geblieben, blühendes Aussehen. Gewicht 67 ℔.

5. Oktober: Gewicht 75 ℔. Nirgends geschwellte Drüsen, Lungenbefund völlig normal. Keine vergrösserte Rachenmandel. Leichtes Ekzem an der Narbe.

8. Oktober: Ekzem unter Salbenbehandlung geheilt.

22. Oktober: Status idem.

11. April 1904: Gewicht 81 ℔. Kind bietet das Bild blühender Gesundheit. — Wunde gut vernarbt geblieben.

V. Fall. Mastoiditis tuberculosa. Operation und mehrere Nachoperationen. Facialisparalyse. Exitus letalis.

Meta H., 2 Jahre alt, Weichenwärterskind aus Laage, aufgenommen am 6. Januar 1903.

Anamnese: Im Juli 1902 bekam Patientin Masern und im Anschluss an diese eine linksseitige Ohreiterung. Dieselbe hat fast ununterbrochen bis jetzt gedauert, ohne dass die Patientin dadurch in ihrem Allgemeinbefinden gestört wurde. Vor acht Tagen trat eine Schwellung hinter dem linken Ohre auf. Der zugezogene Arzt schickte das Kind in die Klinik. Das Allgemeinbefinden und der Appetit sollen auch in der letzten Zeit gut gewesen sein. Über Vorkommen von Tuberkulose in der Familie ist nichts bekannt.

Status praesens: Die linke Ohrmuschel ist durch einen Fluktuation zeigenden Abszess auf und über dem Warzenfortsatz stark vom Kopfe abgedrängt. Der linke Gehörgang ist ganz mit Eiter gefüllt. Nach seiner Reinigung sieht man an der hinteren unteren Gehörgangswand eine weit in das Lumen des Gehörganges hineinragende Granulation. Das rechte Ohr weist keine Besonderheiten auf. Der Augenhintergrund ist normal. Die Leukocytenzahl beträgt 20000.

Operation: Es wird gleich zur Warzenfortsatzaufmeisselung in Chloroformnarkose geschritten. Spaltung des subperiostalen Abszesses, der weit in den Gehörgang hineinreicht und die hintere untere Gehörgangswand durchbrochen hatte. Auf dem Grunde der Abszesshöhle erscheint die Corticalis des Processus mastoideus verfärbt und rauh. Nach dem ersten Meisselschlage durch weichen Knochen gelangt man in einen Hohlraum, der mit schmierigen, käsigen Massen dick ausgekleidet ist. Dieser Hohlraum ist nach innen nicht von Knochen begrenzt, sondern es reichen die Granulationen direkt an die Dura der mittleren Schädelgrube heran. Diese selbst ist aber nicht mit Granulationen besetzt. Die Dura liegt in der Ausdehnung einer Kaffeebohne vor. Zwischen Dura und Knochen entleert sich kein Eiter. Es finden sich noch mehrere solche Hohlräume, die mit schmierigen, verkästen Granulationen angefüllt sind, von Erbsengrösse in der Spitze des Warzenfortsatzes und in seinem hinteren Teile. Das Antrum enthält ebenfalls schmierige, käsige Massen. Die hintere Gehörgangswand wird bis zur Fistel abgetragen. Der Sinus, an einer kleinen Stelle blossgelegt, sieht normal aus. Je eine Naht im oberen und unteren Wundwinkel, Verband.

Zur mikroskopischen Untersuchung sind Granulationen entnommen worden. Der Bericht aus dem pathologischen Institute lautet: Gewöhnliches Granulationsgewebe.

8. I. Temperatur 38°, deshalb Verbandwechsel der oberflächlichen Lagen. Wunde in gutem Zustande.

10. I. Verbandwechsel. Ziemlich reichliche Sekretion aus der Wunde und Paukenhöhle. Gehörgang sehr eng, daher in der Tiefe nicht übersichtlich. Über den Lungen überall rauhes Atmen. Temperatur 38°.

21. I. Knochen an der hinteren Gehörgangswand zeigt noch immer keine Granulationen. Die Granulationen im übrigen Teil der Wunde sehen schlaff und glasig aus. Sekretion sowohl von der Wundfläche als auch aus der Paukenhöhle ziemlich reichlich.

25. I. Vom Gehörgange aus, der noch immer sehr unübersichtlich ist, gelangt man auf rauhen Knochen; welcher Gehörgangswand er angehört, lässt sich nicht bestimmen.

27. I. Revision der Operationswunde in Chloroformnarkose: Auftrennung der alten Schnittwunde nach unten, Verlängerung des alten Schnittes nach oben bogenförmig über den Ansatz der Ohrmuschel. Ausschabung massenhafter speckiger Granulationen. Es findet sich erweichter Knochen besonders zwischen knöchernem Gehörgang und Antrum. Abtragung der knöchernen hinteren Gehörgangswand bis nahe an die Paukenhöhle. Es zeigt sich jetzt bei der besseren Übersichtlichkeit. dass entblösster Knochen auch am Boden und an der vorderen Wand des Gehörganges zu finden ist. Es wird deshalb der häutige Gehörgang aus dem knöchernen ausgelöst und die erkrankte Knochenpartie entfernt. Dadurch kommt man bis dicht an das Kiefergelenk, das durch eine dünne Scheidewand deutlich durchzufühlen ist. Es wird jetzt noch die stehengebliebene Knochenspange am inneren Ende der hinteren Gehörgangswand mit der Zange abgetragen. Die Paukenhöhle ist vollkommen mit Granulationen ausgefüllt, zwischen denen der allseitig arrodierte Amboss sich findet. Die hintere Wand des häutigen Gehörganges wird noch völlig abgetragen. Tamponade vom Gehörgang aus und von hinten.

Die mikroskopische Untersuchung von Granulationen, die bei dieser zweiten Operation entfernt wurden, ergibt massenhafte typische Tuberkelknötchen, in einem Schnitte konnten auch Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

3. II. Wunde in gutem Zustande. Granulationen von gesundem Aussehen, den Knochen bis auf den vorderen Rand der unteren Gehörgangswand scheinbar überall bedeckend.

14. II. Kind hat in den letzten Tagen an Durchfällen gelitten. Die Temperatur ist teilweise bis auf 40° gestiegen. Diät. Die Wunde sieht ganz gut aus, nur ist der von Granulationen noch unbedeckte untere Rand des Gehörganges verfärbt. Über den Lungen und am Augenhintergrund nichts Krankhaftes nachzuweisen.

10. III. Die untere Gehörgangswand und die hintere Wand des Antrums teilweise schwärzlich gefärbt und nekrotisch. Die kranken Stellen werden mit Meissel und Zange abgetragen.

15. III. Temperatur die letzten Tage hindurch durchschnittlich morgens 37,5, abends 39,5°.

Die Wunde granuliert gut bis auf eine ca. bohnengrosse Stelle an der medialen Wand des Antrums und am Rest der vorderen oberen Gehörgangswand.

Über den Lungen besteht rechts hinten unten Dämpfung mit feuchtem Rasseln, kein Reiben.

28. III. Der Rest der vorderen oberen Gehörgangswand beginnt sich ebenfalls zu verfärben. Lungenbefund wie am 15. III.

1. IV. Der linke Facialis ist gelähmt. Zwischen 2. und 3. Finger der rechten Hand hat sich ein kleines Ulcus mit glatten, teilweise unterminierten Rändern und schmierigem Belag gebildet.

5. IV. Das Kind wird von der Mutter nach Hause fortgeholt. Als letzter Befund ist notiert: Ausgesprochene linksseitige Facialisparalyse. Wunde granuliert gut bis auf die Stelle an der medialen Wand des Antrums und am Rest der vorderen oberen Gehörgangswand. Letztere Stelle schwarz verfärbt. Appetit zufriedenstellend. Zeitweise Durchfälle.

Anfang Mai ist das Kind gestorben.

VI. Fall. Mastoiditis tuberculosa. Operation. Meningitis. Exitus letalis.

Albert Pr., 1 Jahr alt, Arbeiterskind aus Neugoldewin, aufgenommen am 10. September 1903.

Anamnese: Bei dem Kinde begann vor vier Wochen das linke Ohr zu eitern, ohne dass das Kind damals anscheinend Schmerzen gehabt hätte. Seit 14 Tagen besteht eine Schwellung hinter dem linken Ohre, die langsam zugenommen hat. Patient scheint auch in letzter Zeit nicht unter Schmerzen gelitten zu haben. Der erst gestern zugezogene Arzt überwies den Kleinen sofort der Klinik. In der Familie des Kindes ist niemand tuberkulös.

Status praesens: Ziemlich schwächliches Kind. Die linke Ohrmuschel steht infolge starker Schwellung hinter und ober ihr weit vom Kopfe ab und ist nach abwärts gedrängt. Aus dem linken Gehörgang, der vollständig verschwollen ist, quillt Eiter. Druck auf die Schwellung ist schmerzhaft. Man hat das Gefühl von geringer Fluktuation. Fingerdruck hinterlässt keine Delle. Halsdrüsen in der linken Fossa retromaxillaris geschwollen. An der rechten Halsseite nur einige kleine Drüsen. (Siehe Nachtrag.)

Tamponade. Verband.

Mehrere Stückchen, aus Granulationen und erweichtem Knochen bestehend, werden zur mikroskopischen Untersuchung reserviert, ausserdem wird einem Meerschweinchen ein Stück in der Bauchhöhle transplantiert.

Der Bericht über die mikroskopische Untersuchung aus dem pathologischen Institute (Prof. Dr. Ricker) lautet: In einem Stück zahlreiche typische Tuberkel mit Riesenzellen, ein anderes enthält spongiöses Knochengewebe ohne Tuberkel. Es haben sich auch Tuberkelbazillen in einigen Schnitten gefunden.

Das Meerschweinchen wurde nach drei Wochen getötet. Es fand sich: Eiterung an der Impfpforte, das Netz mit der Operationswunde verwachsen, im Netz mehrere kleine graue Punkte, auf Tuberkulose verdächtig. Ebenso im parietalen Blatte des Peritoneums in der Nähe der Impfstelle ein hirsekorngrosses, graues Knötchen. Die verdächtigen Stellen erweisen sich mikroskopisch als Tuberkelknötchen.

12 Tage nach der Mastoidoperation wird die Rachenmandel entfernt und auf Tuberkulose genau untersucht (Prof. Ricker). Sie fand sich vollkommen frei davon.

Krankheitsverlauf: 16. IX. Temperatur 37,6°. In der Tiefe der Wunde nach dem Antrum zu eine kleine verkäste Stelle. Bei der Auskratzung dieser Stelle zeigt sich der Knochen hier erweicht. Es werden einige Knochentrümmer entfernt. Jodoform, Verband.

23. IX. Temperatur 38,4. Wunde sieht gut aus, überall mit hellroten Granulationen bedeckt. Im linken Gehörgang noch etwas Eiter. Tiefe wegen Schwellung der Wände nicht übersichtlich.

27. IX. Temperatur 37,8. Aussehen der Wunde zufriedenstellend. Das Mittelohr secerniert noch. Das Kind schreit viel und hat mehrmals erbrochen.

1. X. Temperatur 37,2. Die Wunde hat sich etwas verkleinert, weist gute Granulationen auf. Mittelohr noch nicht trocken. Kind erbricht sehr oft, behält kaum Nahrung bei sich.

3. X. Temperatur 37,1. Puls 86 Schläge in der Minute. Kind hat 2 ℔ abgenommen, ist auffallend apathisch, schreit nicht mehr, nimmt kaum Nahrung zu sich. Es macht sich eine geringe Nackensteifigkeit bemerkbar. Der Augenhintergrund ist normal (Dr. Sala).

6. X. Temperatur 37,1. Puls 112. Wunde sieht gut aus. Aus der Paukenhöhle kommt noch immer Eiter. In der Tiefe des Gehörganges, anscheinend von der hinteren Gehörgangswand entspringend, ragt eine kleine Granulation vor. Das Kind ist noch immer apathisch, stöhnt nur hie und da und stösst zeitweise einen Schrei aus, nimmt Nahrung nur in ganz geringer Menge zu sich, hat nicht mehr erbrochen. Die Nackenstarre ist jetzt deutlich ausgesprochen. Die Pupillen reagieren nur ganz träge auf Lichteinfall.

7. X. Der Zustand des Kindes ist unverändert. Der kleine Patient wird von den Eltern aus der Klinik weggeholt. Ein paar Tage später ist dann der Tod eingetreten.

VII. Fall. Mastoiditis tuberculosa. Tuberkel auf dem Sinus sigmoideus. Operation. Scharlach. Heilung.

Anna H., 7 Jahre alt, Arbeiterskind aus Nieder-Steffenhagen, aufgenommen am 26. III. 1903.

Anamnese: In der Familie des Kindes ist nur ein Onkel der Mutter lungenleidend gewesen, sonst niemand der Tuberkulose verdächtig. Das Kind leidet seit vier Wochen an einer linksseitigen Ohreiterung, die zeitweise sistiert haben soll. Seit 8 Tagen besteht eine Schwellung hinter dem linken Ohre. Schmerzen scheinen kaum vorhanden gewesen zu sein, nur abends hat das Kind etwas geklagt. Heute Morgen sind die Eltern mit dem Kinde zum Arzte (Dr. Prösch, Doberan) gegangen, da die Schwellung hinter dem Ohre zunahm. Der Arzt incidierte die Schwellung sofort etwa zwei Finger breit hinter dem Ohrmuschelansatz und schickte das Kind dann in die hiesige Ohrenklinik.

Status praesens: Patientin ist ein schwächliches, blasses Kind. Auf dem linken Warzenfortsatze besteht eine ziemlich starke Infiltration. In derselben, etwa zwei Finger breit vom Ohrmuschelansatz entfernt, eine frische Incisionswunde, aus der kein Sekret fliesst. Die Trommelfelle sind beiderseits getrübt und verdickt. Weder in dem linken, noch in dem rechten Gehörgange Sekret. Die Lungenuntersuchung ergibt normalen Befund. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Augenhintergrund normal. Leukocyten 14 000. Urin enthält weder Zucker. noch Eiweiss.

Operation: 26. III. in Chloroformnarkose. Gerader Schnitt. den Muschelansatz tangierend, durch derbes, infiltriertes Gewebe. Das Messer trifft nur im oberen und unteren Ende des Schnittes auf Knochen. fällt in der Mitte in eine Höhle. Beim Zurückschieben des Periosts zeigt sich an dieser Stelle im Knochen eine über haselnussgrosse Höhle. die mit gelblichen, teilweise verkästen Granulationen ausgefüllt ist. Die ganze Spitze des Warzenfortsatzes ist bis auf eine dünne Knochenschale ebenfalls zerstört. An ihrer Stelle befindet sich ein blass-graugelblicher Granulationsherd mit einzelnen kleinen verkästen Stellen. Alle Granulationen und verkästen Massen werden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Darauf liegt der Sinus auf eine grössere Strecke entblösst vor. Seine Wand ist von kleinen, graugelben Knötchen von Mohn- bis Hirsekorngrösse dicht besät. Der Warzenfortsatz wird von den krankhaften Herden mit scharfem Löffel und Zange so gut als möglich gereinigt und der Sinus noch auf eine weitere Strecke blossgelegt, bis seine Wand normales Aussehen hat, der Sinus selbst aber sonst vollkommen in Ruhe gelassen. Es scheint nur seine Aussenwand erkrankt zu sein. Zum Schlusse wird noch das Antrum eröffnet und ausgekratzt, wobei die Dura der mittleren Schädelgrube an einer kleinen Stelle blossgelegt wird. Dieselbe hat normales Aussehen.

Reichlich Jodoform, Verband.

Mehrere Granulationsstückchen wurden mikroskopisch untersucht. eins einem Kaninchen in die vordere Augenkammer geimpft, ein anderes einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle transplantiert.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung (Prof. Dr. Ricker) war: Äusserst zahlreiche Tuberkel, vereinzelte Tuberkelbazillen gefunden, andere Mikroorganismen im Schnitt nicht nachgewiesen.

In dem geimpften Auge hat sich bis zum 15. VI. typische Tuberkulose entwickelt.

Das Meerschweinchen krepiert am 21. IV. Das Netz findet sich zu einem Klumpen mit der Impfstelle verwachsen, durchsetzt mit kleinen, gelblichen Knötchen. Es zieht sich als Strang, der ebenfalls zahlreiche kleine Knötchen aufweist, zur grossen Curvatur des Magens. Leber, Milz, Nieren, Lungen von gelblichen, zum Teil confluirenden Knötchen durchsetzt. Mikroskopisch konnten in den Schnitten Tuberkelknötchen und Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Krankheitsverlauf: 30. III. Allgemeinbefinden gut. Keine Temperatursteigerung. Die Wunde zeigt beginnende Granulation, hat wenig secerniert.

5. IV. Wunde sieht gut aus, überall mit gesunden Granulationen bedeckt.

16. IV. Es wird die Rachenmandel entfernt und genau auf Tuberkulose untersucht, aber nichts Verdächtiges gefunden. (Prof. Dr. Ricker).

18. IV. Temperatur etwas erhöht. Patientin klagt über Halsschmerzen. Leichte Rötung der Gaumenbögen. Wunde sieht gut aus.

19 IV. Über den ganzen Körper ausgebreitetes Scharlachexanthem. Gesicht frei. Patientin wird auf die medizinische Klinik verlegt.

29. IV. Exanthem abgeblasst. Die Temperatur ist noch etwas erhöht. Über den Lungen findet sich links hinten unten vom Angulus scapulae an abwärts geringes pleuritisches Reiben und mittlere Rhonchi in mäfsiger Zahl.

Die Operationswunde sieht gut aus, hat sich beträchtlich verkleinert. Kein Eiweiss im Urin.

3. V. Patientin schuppt ab. Über den Lungen links hinten unten nur noch vereinzelte Rhonchi. Abends leichte Temperatursteigerungen.

9. V. Scharlach abgelaufen. Erscheinungen über den Lungen verschwunden. Die Operationswunde ist nur noch oberflächlich und mit guten Granulationen bedeckt.

5. VI. Wunde hinter dem Ohre vollkommen verheilt.

Das Kind wird entlassen.

Am 18. September 1903 stellt sich das Kind wieder vor. Es ist ihm in der Zwischenzeit immer gut gegangen. Das Ohr ist heil geblieben. Die Wunde ist gut vernarbt. Die Trommelfelle rechts und links etwas trübe und stark eingezogen. Das linke weist gegenüber dem rechten keinen Unterschied auf.

VIII. Fall. Mastoiditis tuberculosa. Operation. Noch in Behandlung.

Eva P. aus Rostock, 4 Jahre alt. Arbeiterkind, aufgenommen am 4. Februar 1904.

Anamnese: Sommer 1903 soll eine rechtsseitige Ohreiterung bestanden haben, die aber bald aufhörte. Kurz nach Neujahr 1904 trat eine Schwellung hinter dem rechten Ohre auf, wegen der die Eltern das Kind in die Klinik bringen. In der Familie der Patientin hat niemand an Tuberkulose gelitten.

Status praesens: Blasses, seinem Alter entsprechend entwickeltes Kind. Die rechte Ohrmuschel ist durch eine halbwallnussgrosse fluktuierende Geschwulst auf dem Processus mastoideus vom Kopfe abgedrängt. Die Haut über der Schwellung ist gerötet. In der

Tiefe des rechten Gehörganges sieht man einen pulsierenden Lichtreflex. Das rechte Trommelfell ist gerötet und verdickt.

Operation: Eröffnung des Abszesses, aus dem reichlich Eiter abfliesst.

Am Grunde der Abszesshöhle liegt die Corticalis von Periost entblösst vor. Sie ist rauh und an einer Stelle von Granulationen durchbrochen. Mit der Knochenzange wird diploëtischer und spongiöser Knochen entfernt. Derselbe ist morsch und von blassen Granulationen durchsetzt, zwischen diesen nur wenig Eiter. Die Dura der mittleren Schädelgrube liegt am Tegmen antri an kleiner Stelle bloss und ist hier mit Granulationen bedeckt. Jodoform. Verband.

In den entfernten Stückchen aus dem Warzenfortsatz werden mikroskopisch Tuberkel mit Riesenzellen und auch Tuberkelbazillen vereinzelt gefunden. (Prof. Dr. Ricker.)

Bei dem in die Peritonealhöhle geimpften Meerschweinchen entwickelt sich keine Tuberkulose.

Am 9. IV. wird die Rachenmandel exstirpiert und es werden vereinzelte Tuberkel in ihr nachgewiesen.

Krankheitsverlauf: 8. II. Patientin ist inzwischen in ambulante Behandlung entlassen. Die Wunde zeigt nur sehr wenig Neigung zur Granulationsbildung. Das Mittelohr secerniert noch etwas.

20. II. In der Wunde schlaffe, glasig aussehende Granulationen. Umgebung der Wunde entzündlich gerötet. Mittelohr fast trocken. Allgemeinbefinden gut.

18. III. Mittelohr trocken. Die Granulationen in der Wunde sehen schlecht aus.

29. III. Die Wunde ist jetzt fast vollkommen mit Granulationen ausgefüllt. Die Granulationen sehen aber auffallend grau und ungesund aus.

9. IV. Auskratzung der schlechten Granulationen, Abschabung des teilweise oberflächlich erweichten Knochens in der Wunde.

22. IV. Die Granulationen sehen jetzt viel frischer rot und kräftiger aus. Zweitäglich Verbandwechsel, Aufblasen von Jodoform auf die Wunde. Allgemeinbefinden zufriedenstellend.

Im Laufe des Monates Mai schliesst sich die Wunde hinter dem Ohre einmal vollkommen, bricht aber bald wieder auf. Nachdem schlaffe Granulationen aus ihr entfernt sind, tritt langsam Heilung ein. Anfang August hat sich dann die Wunde definitiv geschlossen. Das Mittelohr ist stets trocken geblieben. Das Trommelfell, wegen Enge des Gehörganges schlecht übersichtlich, scheint getrübt und verdickt, eine Perforation in ihm aber, so weit zu erkennen, nicht mehr vorhanden zu sein.

Wir haben es unterlassen, jedem einzelnen Falle eine Epikrise beizufügen, weil wir in den folgenden Erörterungen eine ausführliche Gesamtepikrise geben wollen. Ausser unseren Erfahrungen und Untersuchungen haben wir das Notwendige aus der Literatur herangezogen, um so ein möglichst zuverlässiges Bild der kindlichen Mastoiditis tuberculosa zeichnen zu können.

Pathogenese.

Was berechtigt uns, die Tuberkulose des Processus mastoideus in unseren Fällen für eine primärossale (= auf dem Blutwege induzierte) zu erklären?

Die Frage, ob eine hämatogene tuberkulöse Infektion des Warzenfortsatzes überhaupt vorkomme, resp. nicht selten sei, hat eine Zeit lang zu eifrigen Kontroversen geführt.

Küster hat zuerst in seinem Vortrage »Über die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen« mit Nachdruck auf diese Infektionsart hingewiesen, die er als häufigst vorkommende ansieht. Zu diesem Schlusse ist er veranlasst durch den Vergleich mit der Tuberkulose anderer Knochen und besonders derjenigen der Gelenke, welch letztere er in direkte Parallele zu der des Warzenfortsatzes stellt. Bei der tuberkulösen Arthritis enthält ja tatsächlich fast immer der Knochen den primären Herd, von dem aus erst die Synovia in Mitleidenschaft gezogen wird.

Wenn es nun auch zu begrüssen ist, dass einmal von chirurgischer Seite die Tuberkulose des Warzenfortsatzes beleuchtet wurde und dadurch die reichen Erfahrungen, die bei der Tuberkulose anderer Knochen gesammelt waren, auch der Tuberkulose des Warzenfortsatzes zu gute kamen und so der naheliegenden Gefahr, den Warzenfortsatz in seiner Sonderstellung unter allen Knochen zu sehr als Ausnahmeknochen zu betrachten, gesteuert wurde, so mussten doch manche der Ausführungen Küsters eine Einschränkung erfahren. So wies Schwartze auf den eigenartigen Bau des Processus mastoideus hin, auf den — als einem von pneumatischen, mit Schleimhaut ausgekleideten Zellen durchsetzten Knochen mit wenig Diploë und Spongiosa —, weder die Beobachtungen an anderen Knochen einfach übertragen werden könnten, noch besonders der Vergleich mit einem Gelenke passe. Bei der offenen Verbindung des Warzenfortsatzes mit der Paukenhöhle bleibe die Tube der natürlichste Invasionsweg für die Tuberkelbazillen.

Nun hat aber das Studium des anatomischen Aufbaues des Warzenfortsatzes gezeigt, dass nicht alle Warzenfortsätze vorwiegend pneumatische Struktur haben, sondern dass viele der Hauptsache nach spongiös und diploëtisch sind; dann trat an Metallausgüssen der Hohlräume des Schläfenbeins deutlich hervor, dass selbst der pneumatischste Processus gar nicht so arm an Spongiosa und Diploë ist, wie man früher annahm.

Eine Tuberkulose der übrigen Schädelknochen nun, für welche die Diploë die primäre Infektionsstelle bildet, gehört nicht zu den Seltenheiten, weshalb soll da nicht der Warzenfortsatz auch oft hämatogen erkranken können? Wenn wir nun berücksichtigen, dass bei kindlichen Warzenfortsätzen der Reichtum an pneumatischen Zellen meist noch gering ist, die Diploë und Spongiosa dagegen noch stark überwiegt, so haben wir darin und in dem Umstande, dass die Knochentuberkulose überhaupt das kindliche Alter bevorzugt, eine Erklärung für die Tatsache, dass wir die »primäre« Warzenforsatztuberkulose fast ausschliesslich bei Kindern antreffen.

Den ersten einwandsfreien Nachweis der tuberkulösen Infektion auf dem Wege der Blutbahn erbrachte Barnick 1896. Um Fälle, bei denen die Infektion durch die Tube hätte eingetreten sein können, nach Möglichkeit auszuschliessen, hat er fast nur Gehörorgane von Kindern im Alter von 2—5 Jahren mit, so weit nachweisbar, gesunden Lungen untersucht. Die Kinder waren sämtlich an akuter Miliartuberkulose, die sich meist an eine Lymphdrüsentuberkulose angeschlossen hatte, zu Grunde gegangen. Barnick konnte so bei 16 untersuchten Schläfenbeinen mikroskopisch 5 mal sicher eine hämatogene tuberkulöse Infektion nachweisen.

Unentschieden musste er es lassen, ob die Schleimhaut oder der Knochen Sitz des ersten, auf dem Blutwege induzierten tuberkulösen Herdes gewesen war, da bei seinen Fällen der Krankheitsprozess an beiden Orten schon zu sehr in einander übergegriffen hatte. Trotzdem die mikroskopische Untersuchung hierüber keine Aufklärung zu geben vermochte, dürfen wir doch wohl mit ziemlicher Bestimmtheit annehmen, dass der Knochen der zuerst erkrankte Teil war, denn es ist eine feststehende Tatsache, dass Schleimhäute, wie bei Miliartuberkulose, so überhaupt hämatogen nur äusserst selten tuberkulös erkranken. Eine Bestätigung hierfür können wir in der Tuberkulose der Nasennebenhöhlen erblicken, deren anatomische Verhältnisse ganz analog denen der Warzenzellen sind. Eine tuberkulöse Erkrankung dieser Höhlen, die

primär in der Schleimhaut begonnen hätte, ist bis jetzt noch nicht einwandsfrei beobachtet worden.

Auffallend ist der grosse Unterschied in dem Untersuchungsresultat bei Barnick und bei Habermann (s. o.). Konnte dieser nach seinen Befunden die Tube als ausschliesslichen Invasionsweg der Tuberkelbazillen bestimmen, so ist nach den Ergebnissen Barnick's der Blutweg durchaus kein seltener. Ein Vergleich des Untersuchungsmaterials der beiden Autoren liefert uns hinreichende Erklärung dafür: Habermann untersuchte nur Schläfenbeine von erwachsenen Phthisikern, Barnick nur solche von Kindern, die an Miliartuberkulose gestorben waren. Da diese letztere Gruppe von Habermann nicht in Betracht gezogen war, konnten seine Untersuchungen auch kein allgemein gültiges Resultat ergeben.

Einen weiteren Beitrag zum Verständnis der hämatogenen tuberkulösen Infektion des kindlichen Schläfenbeins lieferte uns jüngst die Arbeit von Preysing über die »Otitis media der Säuglinge«. Bei 19 an Miliar- und anderweitiger Tuberkulose leidenden Säuglingen fand er zweimal eine Ohrtuberkulose. In diesen beiden Fällen war das Knochenmark der Pyramide und die Schläfenbeinspongiosa von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt, während solche in der Paukenhöhlenschleimhaut nur in den tieferen Schichten ganz spärlich vorkamen. Preysing schliesst aus diesem Befunde wohl mit vollem Rechte, dass die Tuberkel in der Paukenhöhlenschleimhaut ihr Dasein nur der weiteren Ausbreitung der hämatogen entstandenen tuberkulösen Osteomyelitis des Schläfenbeines verdanken konnten.

Diesen anatomischen Befunden stehen nun auch eine ganze Reihe von klinischen Beobachtungen zur Seite, die das Vorkommen der primärossalen Warzenfortsatztuberkulose erhärten (Wanscher, Haug, Knapp, Siebenmann, Barth, Brieger). Dieselben würden aber jedenfalls viel zahlreicher sein, wenn nicht fast nur solche Fälle dahin gerechnet wären, bei denen entweder das Ohr der einzige Sitz eines tuberkulösen Herdes im Körper gewesen ist, oder die Paukenhöhle sich als vollkommen intakt erwiesen hatte.

Schon nach den eben gegebenen Ausführungen dürfen wir für unsere Fälle eine hämatogene Infektion sehr wohl als im Bereiche der Möglichkeit liegend betrachten.

Wollen wir sie aber als den tatsächlichen Infektionsmodus hinstellen, so müssen wir imstande sein, die andere Infektionsmöglichkeit durch die Tube sicher auszuschliessen, müssen also vor allen Dingen

gewiss sein, dass in den oberen Luftwegen kein tuberkulöser Herd vorhanden war, der als Infektionsquelle des Mittelohres per tubam in Betracht kommen könnte.

In keinem unserer Fälle lag nun eine Tuberkulose der Lungen. des Kehlkopfes und der Nase vor, dagegen wurde einmal eine Tuberkulose der Rachenmandel konstatiert. Gerade dieser, die ja mitunter eine, oft latente, Tuberkulose birgt, wird als primärem Krankheitsherd eine besondere Bedeutung zugeschrieben. Grimmer, der sich auf einen von ihm veröffentlichten Fall bezieht, in dem die Tuberkulose der Rachenmandel durch Kontaktinfektion das Ohr in Mitleidenschaft gezogen hat, geht so weit, dass er erst dann eine tuberkulöse Mastoiditis für primärossal gehalten wissen will, wenn die Untersuchung der Rachenmandel ein negatives Resultat ergeben hat.

Den gleichen Standpunkt, der Abhängigkeit der Ohr- von einer Rachenmandeltuberkulose, vertritt auch Beckmann in seiner Schrift: »Das Eindringen der Tuberkulose und ihre rationelle Bekämpfung«, in der er, wie für fast alle anderen Infektionskrankheiten, so auch für die Tuberkulose die Rachenmandel als fast alleinige Eingangspforte der pathogenen Keime hinstellt. Er äussert sich darüber wie folgt: »Von den auf die Rachenmandel aspirierten Tuberkelbazillen werden aber sehr viele nicht eindringen und auch eingedrungene mit dem Sekrete und Leukocytenstrome wieder ausgeschieden. Von diesen gelangt ein Teil öfter durch die Tube ins Mittelohr, wie uns der nicht allzu seltene Befund von Tuberkulose des Mittelohres beweist«. Wir glauben nicht. dass diese rein hypothetische Ansicht viel Anhänger finden wird.

Die Rachenmandel verliert aber entschieden an Bedeutung als Quelle einer tuberkulösen Otitis durch die systematischen Untersuchungen auf Tuberkulose in derselben.

Wex (Broka, Gottstein, Lermoyez, Brieger untersuchten eine zum Teil bedeutend geringere Zahl von Rachenmandeln) konnte 1899 auf Serienschnitten durch 210 Rachenmandeln nur in 3,3 % Tuberkulose, Ito 1904 unter 104 Rachenmandeln keinmal primäre und nur zweimal sekundäre Tuberkulose derselben nachweisen.

Von den Fällen, deren Rachenmandel Wex tuberkulös fand, litt keiner an manifester Tuberkulose, namentlich auch nicht des Ohres, wie wir mit Sicherheit angeben können, da Wex sein Material aus unserer Klinik erhielt. Von einem, und zwar dem schwersten Falle haben wir nach 6 Jahren die Nachricht bekommen, es gehe ihm ausgezeichnet. Bei keinem der anderen ist uns bis jetzt etwas über eine

tuberkulöse Ohreiterung bekannt geworden. Bei eintretender Mastoiditis hätten wir wohl den einen oder anderen Fall in Behandlung bekommen. Wir erwähnen dies nur, um darauf hinzuweisen, dass nicht entfernt jede Rachenmandeltuberkulose eine Infektion des Ohres nach sich zieht.

In unseren 8 Fällen, lauter Kindern, wurde viermal die Rachenmandel entfernt und mikroskopisch untersucht, aber nur einmal (im Falle Nr. VIII) wurden, wie bereits oben erwähnt, Tuberkel in ihr in geringer Zahl gefunden. Wir möchten aber auch in diesem Falle sehr bezweifeln, ob die Rachenmandeltuberkulose die Ursache der tuberkulösen Mastoiditis gewesen ist, glauben vielmehr, dass nur eine zufällige Coincidenz vorliegt, denn es handelt sich um eine ganz leichte Tuberkulose der Rachenmandel. Es wäre doch merkwürdig, wenn der primäre Herd hinter dem sekundären — der sehr ausgedehnten Tuberkulose des Warzenfortsatzes — in der Entwicklung so mächtig zurückgeblieben wäre. Ferner fehlt uns jeder Anhaltspunkt, der für eine Fortpflanzung der Tuberkulose auf dem Tubenwege spräche. Die Paukenhöhle als Bindeglied zwischen Rachenmandel und Processus mastoideus hätte doch zuerst tuberkulös erkrankt sein müssen. Dass sie es nicht war, zeigt uns der Verlauf der Otitis media, der sich in nichts von einer gewöhnlichen, akuten Otitis media unterschieden hat und noch vor der Vernarbung der Operationswunde am Warzenfortsatze spontan zur Ausheilung gekommen ist. Von den typischen Merkmalen einer tuberkulösen Paukenhöhleneiterung, dem schleichenden Beginne, den multiplen Trommelfellperforationen, der rasch zunehmenden Schwerhörigkeit etc. war nichts zu bemerken. Von den vier Fällen, bei denen die Rachenmandel nicht untersucht wurde, starb ein Kind (Fall VI) kurz nach der Operation, wahrscheinlich an Meningitis tuberculosa. Es fehlen bei ihm daher weitere Notizen. Bei den anderen drei ist bis jetzt — die letzten Nachrichten erhielten wir vor wenigen Wochen, also 1—6 Jahre nach der Heilung — nichts von einer weiteren tuberkulösen Erkrankung bekannt geworden.

Gestützt auf die Rachenmandeluntersuchungen, namentlich von Wex und Ito, und auf unsere Beobachtungen, scheint uns das gleichzeitige Vorkommen von Tuberkulose in der Rachenmandel und im Warzenfortsatze recht selten, und die Gefahr einer tuberkulösen Infektion des Ohres von der Rachenmandel aus eine sehr geringe zu sein. Auch dürfte der Schluss, dass die tuberkulöse Mastoiditis von einer gleichzeitig bestehenden Tuberkulose der Rachenmandel ausgehe, wie

schon oben angedeutet, nur dann gerechtfertigt sein, wenn ganz sichere Zeichen für die Fortpflanzung der Tuberkulose von den adenoiden Vegetationen auf dem Tubenwege vorliegen.

Haben wir so einerseits einen Infektionsherd in den oberen Luftwegen, speziell auch in dem Falle mit der Rachenmandeltuberkulose, als Quelle der tuberkulösen Mastoiditis bei unseren Patienten ausschliessen können, so widerspricht auch andererseits das Verhalten der Paukenhöhle, die bei dem Eindringen von Tuberkelbazillen durch die Tube doch stets zuerst tuberkulös erkranken müsste, entschieden diesem Infektionsmodus. Im Falle I, bei dem überhaupt keine Beteiligung der Paukenhöhle vorhanden gewesen ist, muss eine sekundäre Infektion des Warzenfortsatzes überhaupt ausgeschlossen erscheinen, ebenso bei Fall VII, in dem zwar vor dem Auftreten der Mastoiditis das Ohr geeitert haben soll, bei der Aufnahme aber eine Eiterung nicht mehr konstatiert werden konnte, und auch keine Zeichen gefunden wurden, die eine überstandene Otitis media angedeutet hätten. Aber zugegeben, dass eine Paukenhöhleneiterung bestanden hatte, so ist sie sicherlich nicht tuberkulös gewesen, denn eine Spontanheilung wäre, besonders bei dem fortschreitenden Prozesse im Warzenfortsatz schon sehr merkwürdig, dann müssten aber doch auch Residuen der tuberkulösen Otitis media zu finden gewesen sein.

Die übrigen sechs Fälle gingen mit einer Mittelohreiterung einher. Nun haben wir in keinem Falle auch nur irgendwelche Zeichen, die für Tuberkulose in der Paukenhöhle sprächen, im Gegenteil deutet alles darauf hin, dass eine nichttuberkulöse Otitis media acuta die Mastoiditis tuberculosa kompliziert hat.

Der Beginn des Ohrleidens ist in zwei Fällen (II und IV) mit heftigen Schmerzen einhergegangen, in den Fällen III und VIII fehlen uns anamnestische Angaben darüber. Im Falle V schloss sich die Eiterung an Masern an, es bliebe also nur Fall VI, bei dem »anscheinend« keine Schmerzen bestanden haben. Da nun aber eine gewöhnliche akute Otitis media auch einmal schmerzlos, wie andererseits eine tuberkulöse mit heftigen Schmerzen beginnen kann, so sind diese Angaben für die Beurteilung des Charakters der Ohrerkrankung, falls keine sonstigen unterstützenden Momente hinzukommen, nur mit Vorsicht zu verwerten.

Das Ausschlaggebende bleibt der ganze Verlauf der Otitis media, und dieser gleicht in allen unseren Fällen vollkommen dem einer gewöhnlichen akuten Paukenhöhleneiterung. Die Otitis gelangte mit Aus-

nahme der beiden zum Exitus führenden Fälle (V und VI) und Fall III stets zur Ausheilung, bevor die Operationswunde auf dem Warzenfortsatze vollkommen vernarbt war, und zwar spontan, denn es fand nach der Antrumaufmeisselung keine spezielle Behandlung des Mittelohres mehr statt. Die Ausheilung war einmal (Fall IV) eine vollkommene, d. h. das Trommelfellbild war nach der Heilung ein normales und man konnte aus ihm nicht mehr auf eine frühere überstandene Mittelohreiterung schliessen; einmal (Fall III) wies das Trommelfell eine Narbe auf und wieder einmal (Fall II) blieb eine hanfkorngrosse Perforation in ihm zurück. Bei dem noch in Behandlung befindlichen Falle III ist leider wegen der Enge des Gehörgangs über den Zustand des Trommelfells kein klares Bild zu erhalten.

Es ist demnach, wie aus dem kurzen Überblick über die Paukenhöhlenerkrankung in unseren Fällen ersichtlich, keine Bedingung erfüllt, die uns zur Annahme einer sekundären tuberkulösen Mastoiditis zwänge oder auch nur den Gedanken daran nahe legte. Wir sind daher berechtigt, alle unsere Fälle für primärossale tuberkulöse Mastoiditiden zu halten.

Wir glauben diese Schlussfolgerung unbedenklich verallgemeinern und jede tuberkulöse Mastoiditis im Kindesalter für eine primärossale, d. h. also hämatogen entstandene, betrachten zu dürfen, wenn keine besonderen Anhaltspunkte vorhanden sind, die eine tubare Infektion wahrscheinlich machen.

Wir müssen uns nun aber über die Frage klar werden, warum die primärossale tuberkulöse Mastoiditis fast durchweg mit einer anders gearteten Paukenhöhleneiterung vergesellschaftet ist.

Es können hier verschiedene Möglichkeiten in Betracht kommen. Zunächst braucht eine eigentliche Entzündung der Paukenhöhle gar nicht vorzuliegen, sondern diese kann, ohne selbst erkrankt zu sein, nur ein Sammelbecken für den aus dem Warzenfortsatz fliessenden Eiter bilden, der sich dann durch das Trommelfell nach aussen Bahn bricht. In solchen Fällen soll nach Haug die Perforation stets im hinteren oberen Quadranten des Trommelfells erfolgen.

Des Weiteren kann sich entweder ganz unabhängig von der Warzenfortsatztuberkulose, oder vielleicht durch den Reiz derselben begünstigt, zu ihr eine nicht tuberkulöse Paukenhöhleneiterung gesellen. Beispiele hierfür sind die zwei Fälle, bei denen Preysing im Knochen-

mark der Pyramide und in der Warzenfortsatzspongiosa zahlreiche Tuberkel, in der Paukenhöhlenschleimhaut solche aber nur ganz vereinzelt in den tieferen Schichten fand, während in dem Sekret der Paukenhöhle Pneumokokken, aber keine Tuberkelbazillen vorhanden waren.

Ferner bedarf es vielleicht manchmal einer Eiterkokkeninfektion der Mittelohrräume, um eine latente Tuberkulose im anliegenden Knochen zum Fortschreiten anzuregen.

Die letzte Möglichkeit wäre endlich die, dass eine gewöhnliche Otitis media die Diploë und Spongiosa des den Entzündungsherd umgebenden Knochens zum Locus minoris resistentiae macht, in dem dann im Blute kreisende, von irgend einem tuberkulösen Herde im Körper stammende Tuberkelbazillen günstige Bedingungen zur Ansiedelung fänden.

Welche von diesen Möglichkeiten in unseren Fällen vorlag, lässt sich wohl nicht entscheiden. Die Beurteilung ist deshalb besonders schwer, weil wir das Einsetzen der tuberkulösen Mastoiditis zeitlich nie genau bestimmen können. Es fehlt uns daher, wenn die Mittelohreiterung, wie anscheinend in unseren Fällen, sich eingestellt, bevor die Tuberkulose des Warzenfortsatzes Symptome gemacht hat, jeglicher Anhaltspunkt schon dafür, welche von beiden die erste war, und so auch des Weiteren, von welcher etwa ein Einfluss auf das Entstehen der anderen hätte ausgehen können. Dass aber irgendwelche Wechselbeziehungen zwischen beiden bestehen, müssen wir aus der Häufigkeit, ja fast Regelmäfsigkeit schliessen, in der wir beide Erkrankungen zusammen antreffen.

Einen Grund könnte man allerdings zu Gunsten des Erstauftretens der Tuberkulose anführen. Es ist nämlich auffallend, dass die tuberkulöse Mastoiditis der Kinder immer, sowohl in unseren Fällen, als auch in den sonst veröffentlichten, mit einer akuten Otitis media verbunden war, während Beobachtungen fehlen, in denen sich zu einer chronischen Eiterung, die doch wohl in gleichem, wenn nicht erhöhtem Mafse einen Locus minoris resistentiae im Schläfenbein bewirken müsste, eine primäre Warzenfortsatztuberkulose gesellt hätte.

Da nun die tuberkulöse Mastoiditis der Kinder in der grössten Mehrzahl der Fälle von einer durch andere Mikroorganismen bedingten Paukenhöhleneiterung begleitet ist, so stellt sie meist eine Mischinfektion dar.

Welchen Einfluss nun die Mischinfektion auf den Verlauf der tuberkulösen Mastoiditis ausübt, entzieht sich vollkommen unserer Beurteilung. Wir wissen z. B. nicht, ob sie etwa zu einer schnelleren

Entwickelung der Mastoiditis oder zu vermehrter Granulationsbildung Veranlassung gibt. Vielleicht sind vorhandenes Fieber und auftretende Schmerzen auf dieselbe zurückzuführen. Wir haben aber Mastoiditiden, die nachgewiesener Maſsen rein tuberkulöser Natur sind, und sich in nichts von solchen unterscheiden, bei denen noch andere pathogene Keime gefunden werden, oder sogar von gewöhnlichen akuten Mastoiditiden. Auch eine stärkere Eiterung, z. B. die Bildung eines subperiostalen Abszesses braucht nicht durch Mischinfektion bedingt zu sein, denn es gibt reinen tuberkulösen Eiter. Es liegen hier die gleichen Verhältnisse vor, wie bei einer Lungentuberkulose, die ja durchweg eine Mischinfektion darstellt.

Krankheitsverlauf und Diagnose.

Aus der Familiengeschichte erhalten wir nur selten Angaben, die uns darauf führen könnten, dass eine Mastoiditis tuberkulöser Natur sei. Nur selten erfahren wir, dass von den Eltern und Geschwistern jemand, häufiger, dass ein etwas entfernterer Verwandter — ein Grossvater, ein Onkel oder eine Tante (Fall III, IV, VII) — an Lungenschwindsucht leide oder gestorben sei; aber das hören wir überhaupt bei den meisten Anamnesen, und doch müsste sich bei den vielen Kindern, die an tuberkulöser Mastoiditis leiden, eine Heredität verhältnismäſsig leicht nachweisen lassen. Uns scheint im allgemeinen zu viel Gewicht auf die Vererbung gelegt und die Bezeichnung »erblich belastet« viel zu weit gefasst zu werden, eben schon dann, wenn ein entfernterer Verwandter an Tuberkulose gelitten hatte. Forscht man weiter nach, so stellt sich oft heraus, dass das kranke Familienglied, z. B. der tuberkulöse Grossvater, bereits gestorben ist, als die gesunde Mutter des jungen Patienten noch ein kleines Kind war. Und gerade darnach müsste man fahnden, ob das Kind mit lungenkranken Personen, gleich ob verwandt oder nicht, in näherem Konnex gestanden hat, wenn man seine anamnestischen Erkundigungen dem jetzt wohl allgemein anerkannten Standpunkte anpassen will, dass die Tuberkulose mit Ausnahme weniger Fälle eine postembryonale Infektionskrankheit ist. Dann wird man auch vielleicht öfter als bisher Hinweise dafür finden, woher die tuberkulöse Infektion bei dem Kinde stammen kann.

Sitz des ersten Herdes bei der primärossalen tuberkulösen Mastoiditis kann natürlich jede beliebige Stelle der Diploë oder Spongiosa des Processus mastoideus sein. Je stärker die spongiöse und diploëtische Struktur des Knochens entwickelt ist, desto schneller scheint sich die

Krankheit zu verbreiten. Da diese Strukturen sich meist flach unter der dünnen kompakten Schale (Corticalis) des Warzenfortsatzes ausbreiten und den Komplex der pneumatischen Hohlräume mantelartig umhüllen (Körner), so ergreift die Krankheit schnell den ganzen Processus und erstreckt sich auch oft noch über diesen hinaus (s. unten). Aussen die Corticalis und innen die Lamina vitrea bieten eine Zeit lang der Zerstörung Widerstand, so dass der eigentümliche Operationsbefund, den wir im Falle II. beschrieben haben, verständlich wird. Weniger Widerstand leisten die knöchernen Wände der pneumatischen Hohlräume. Die mukös-periostale Auskleidung derselben wird, wie bei den nichttuberkulösen Mastoiditiden, ganz ausserordentlich verdickt und erfüllt in granulationsähnlichen Wucherungen die Hohlräume. Die Zwischenwände der Zellen schmelzen hier und da ein, so dass die Räume konfluieren und Reste ihrer Knochenwände zwischen den Schleimhautwucherungen liegen (Caries necrotica) bis sie schliesslich auch völlig aufgelöst werden. In der wuchernden Schleimhaut entwickeln sich ziemlich frühzeitig Tuberkelknötchen, die konfluieren und verkäsen können, aber oft makroskopisch unbemerkt bleiben, so dass der Operationsbefund sich nicht immer deutlich von dem der nicht tuberkulösen Mastoiditis unterscheidet.

Bei der Tuberkulose wird aber nicht nur, wie bei den gewöhnlichen Mastoiditiden der zellige Teil des Schläfenbeins befallen, sondern es bleiben auch die übrigen Partien desselben, soweit sie Diploë oder Spongiosa haben, wie Schuppe, Gehörgangswandungen und Pyramide nicht verschont, ja nicht so selten greift der Prozess auf das Scheitelbein und Hinterhauptbein über.

Sobald der Krankheitsprozess im Innern sich dem Perioste nähert, stellen sich, wie bei der nicht tuberkulösen Form, Schwellungen der Bedeckungen des Knochens und subperiostale Abszesse ein. In weiter vorgeschrittenen Fällen wird die äussere Haut, oft im Gehörgange, fistulös durchbrochen. Ebenso kann ein Durchbruch durch die Lamina vitrea ins Schädelinnere oder ein Übergreifen aufs Labyrinth erfolgen.

Der Beginn der Erkrankung im Warzenfortsatz spielt sich meist vollkommen symptomlos ab, wenigstens haben in unseren Fällen vor dem Auftreten der Mastoiditis keine Schmerzen — um dieses Symptom handelt es sich ja hauptsächlich — bestanden. In einzelnen Fällen (V und VI) wirken sogar die anamnestischen Angaben frappierend, dass das Kind von Beginn der Krankheit, d. h. hier der zuerst in Erscheinung getretenen Ohreiterung, nie über Schmerzen geklagt, stets guten

Appetit gehabt und wie früher gespielt habe. In anderen Fällen wiederum ist das Allgemeinbefinden mehr oder weniger beeinträchtigt. Später, mit dem Manifestwerden der Mastoiditis, treten meist Schmerzen von verschiedener Intensität auf.

Das Verhalten der Temperatur ist schwankend, es kann Fieber vorhanden sein, es kann auch fehlen.

Das erste objektiv nachweisbare Zeichen eines zentralen tuberkulösen Herdes im Warzenfortsatze soll nach der Angabe von Haug stets die tuberkulöse Infiltration von Drüsen auf dem Processus mastoideus sein. Für die Diagnose sind aber Drüsenschwellungen wohl kaum verwertbar, da solche auch bei nicht tuberkulösen Erkrankungen auftreten, ferner, wo sie vorhanden sind, oft von der Infiltration der Weichteile über dem kranken Knochen verdeckt werden und schliesslich als tuberkulös nur durch Exstirpation und mikroskopische Untersuchung erkannt werden können.

Ist der Eiter durch die Haut durchgebrochen, so erweckt manchmal das Aussehen der Fistelgranulationen den Verdacht auf Tuberkulose. Die aus einer solchen Fistel ragenden Granulationen sind meist auffallend schlaff und blass, doch können sie auch so üppig wuchern und eine so feste Konsistenz zeigen, dass sie geradezu als Tumor imponieren (Fall I).

Bei der Operation ist der Befund an den Bedeckungen und der Corticalis wohl nur selten verdächtig auf Tuberkulose, da er nicht von dem bei den nicht tuberkulösen Mastoiditiden abweicht.

Nach Aufdeckung der Warzenzellen kann sich uns ein ganz verschiedenartiges Bild darbieten. Das eine Mal überwiegt die Granulationsbildung — einschliesslich der granulationsähnlichen Wucherung der Zellenauskleidung —, so dass der ganze Processus mastoideus von meist schlaffen und blutleeren Granulationen durchsetzt erscheint. Ein anderes Mal enthält der in kleinere oder grössere Höhlen zerfallene Warzenfortsatz fast nur käsige Massen, in denen oft Knochentrümmer oder auch grössere Sequester eingebettet sind.

In den meisten Fällen sind Granulationsbildung und Verkäsung in der mannigfachsten Weise kombiniert.

Zwischen den Granulationen quillt gewöhnlich nur in ganz geringer Menge Eiter vor, wenn er nicht überhanpt gänzlich fehlt.

Überraschend weit erstreckt sich oft die Knochenerkrankung in den nicht pneumatischen Teilen des Schläfenbeins und sogar über dieses hinaus. Die Schuppe, die Lamina vitrea, überhaupt der Knochen bis zum Jochbein, Hinterhaupt- und Scheitelbein, ja auch noch teilweise

diese sind dann morsch und von stecknadelkopfgrossen, blassen, speckigen Granulationen oder von grauen Knötchen durchsetzt, zum Teil wohl auch vollkommen zerstört. Gegen den erkrankten setzt der feste, gelbrote gesunde Knochen hie und da auffallend scharf ab, häufiger lässt sich jedoch nicht genau bestimmen, wo das Kranke aufhört und das Gesunde anfängt. Am besten leitet hier noch das Gefühl, namentlich bei Anwendung des scharfen Löffels. Die erweichten kranken Partien lassen sich verhältnismäſsig leicht auskratzen. Sowie der Löffel auf gesunden Grund kommt, merkt man dies an der Härte der Unterlage, die ein weiteres Abschaben nicht mehr gestattet. Nach Entfernung aller erkrankten Partien liegt dann zuweilen die Kapsel des Kiefergelenkes, die Dura der mittleren oder hinteren Schädelgrube nebst Sinus, oft in grosser Ausdehnung, frei vor. Auffällig ist die geringe Neigung der Krankheit, Knochen und Schleimhaut der Paukenhöhle anzugreifen. In unseren sechs geheilten Fällen scheint die Paukenhöhle überhaupt nicht tuberkulös erkrankt gewesen zu sein.

Eine Facialislähmung, die sich bei den tuberkulösen Ohrerkrankungen der erwachsenen Phthisiker sehr häufig einstellt, ist bei der tuberkulösen Mastoiditis im Kindesalter nach unseren Erfahrungen selten. Darin differieren unsere Beobachtungen — wir haben unter unseren 8 Fällen nur einen (Fall V) mit Facialisparalyse — stark mit denen Grimmers, der sie bei 60 % seiner Tuberkulösen fand (s. u.).

Die sich an eine tuberkulöse Mastoiditis anschliessenden intrakraniellen Komplikationen brauchen nicht immer tuberkulös zu sein, sondern können, da ja die Warzenfortsatzerkrankung sehr häufig eine Mischinfektion darstellt, durch andere pathogene Keime bedingt werden.

Nach unseren Fällen zu urteilen, scheint ein ausgesprochener extraduraler oder perisinuöser Abszess bei der tuberkulösen Mastoiditis nicht häufig zu sein, während ein Übergreifen der Erkrankung auf die Dura gar nicht selten ist (Fall IV, V, VII, VIII). Es geschieht dies meist in Form von Granulationsbildung, selten von Tuberkelknoten (Körner). Ein besonders eigenartiges und charakteristisches Bild bot unser Fall VII, bei dem die Sinusaussenwand dicht mit kleinen gelbgrauen hirsekorngrossen Knötchen besetzt war.

Die Dura setzt dem Weitergreifen der Tuberkulose anscheinend einen ziemlich erheblichen Widerstand entgegen.

Die tuberkulöse Meningitis ist die häufigste der zu Tode führenden intrakraniellen Komplikationen bei der tuberkulösen Mastoiditis. In unserem Falle VI war sie die Todesursache.

Bisweilen aber geht die Entzündung der Pia nicht von der Erkrankung im Schläfenbeine aus, sondern stellt einen selbständigen tuberkulösen Herd im Schädelinnern dar. Es liegt dann keine Komplikation der Warzenfortsatztuberkulose mit Meningitis vor, sondern eine Kombination beider Erkrankungen (Schulze). Darüber, welches von beiden der Fall ist, gibt natürlich nur die Sektion Aufschluss.

Viel seltener als eine Meningitis findet sich eine tuberkulöse Sinusphlebitis im Anschluss an die Erkrankung des Schläfenbeins. Grossmann hat im ganzen nur 6 solche Fälle zusammenstellen können. Tuberkel auf der äusseren Sinuswand zeigte unser Fall VII. Die Beteiligung des Sinus birgt die grosse Gefahr der allgemeinen Miliartuberkulose in sich, durch Verschleppung der Tuberkelbazillen mit dem Blutstrom (Kossel, Körner).

Von einer tuberkulösen Mastoiditis aus induzierte Hirnabszesse sind bis jetzt nur vier bekannt geworden. (Barnick).

Die für die Diagnose mafsgebenden Punkte möchten wir im folgenden noch einmal kurz zusammenfassen.

In dem Stadium, in dem wir die Kranken gewöhnlich zu Gesicht bekommen, also bei deutlich ausgeprägter Mastoiditis, ist es unmöglich, aus dem äusseren Befunde die Diagnose auf Tuberkulose zu stellen. Wir haben ganz das Bild einer gewöhnlichen akuten Mastoiditis vor uns, die sich an eine akute Otitis media angeschlossen hat. In den seltenen Fällen, wo zur Zeit der Untersuchung eine Eiterung aus der Paukenhöhle nicht besteht und eine solche auch nicht vorhergegangen ist, muss die isolierte Erkrankung des Warzenfortsatzes Verdacht auf Tuberkulose erwecken. Da aber die anamnestischen Angaben über eine event. vorher bestandene Paukenhöhleneiterung oft recht ungenau sind, bleibt immer zu bedenken, ob es sich nicht um eine Mastoiditis, wie sie namentlich bei Pneumokokkeninfektion beobachtet ist (Leutert), handelt, die sich erst entwickelt hat, nachdem die Paukenhöhleneiterung bereits zur Abheilung gekommen war.

Besteht eine Fistel, so verrät diese oft durch ihre schlaffen Ränder und ihre schlaffen, blassen Granulationen den tuberkulösen Charakter. Eine tumorartige Wucherung, wie in unserem Falle I, spricht für Tuberkulose.

Gleichzeitig vorhandene Tuberkulose an anderen Schädelknochen macht es sehr wahrscheinlich, dass auch die Erkrankung im Schläfenbein spezifischer Natur ist.

Dazu, aus der tuberkulösen Drüseninfiltration auf dem Processus mastoideus die Diagnose zu stellen, kommt man nicht häufig. In unseren Fällen hat sich niemals diese Gelegenheit geboten. Es empfiehlt sich aber jedenfalls, sobald man bei einem Kinde mit Mittelohreiterung eine Drüsenschwellung auf dem Warzenfortsatze vorfindet, die nicht durch andere Ursachen, wie Ekzem, Gehörgangsfurunkulose etc. erklärt wird, die kleine Operation vorzunehmen und die Drüse zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung zu exstirpieren.

Auch aus dem Befunde bei der Operation kann man nur selten mit Sicherheit die richtige Diagnose stellen. Den Verdacht, dass eine tuberkulöse Infektion vorliegt, kann erregen: auffallende Blässe des Knochens, Anämie und Schlaffheit der Granulationen, ausgeprägte Verkäsung. Mit der Beurteilung des makroskopischen Bildes muss man indes vorsichtig sein, denn es gibt Fälle, in denen man nach ihm ganz sicher glaubt, eine tuberkulose Erkrankung vor sich zu haben, während die mikroskopische Untersuchung später ergibt, das die Mastoiditis nicht tuberkulös war.

Mit ziemlicher Gewissheit darf man Tuberkulose annehmen bei starker Beteiligung der kompakten Teile des Schläfenbeins. Wir haben eigentlich nur ein ganz sicheres makroskopisches Zeichen für Tuberkulose im Warzenfortsatz. Es besteht, ein Ergriffensein der Dura voraussetzend, in einer Auflagerung von kleinen miliaren gelbgrauen Tuberkelknötchen auf der harten Hirnhaut, bezw. dem Sinus transversus, wie in unserem Falle VII.

In den meisten Fällen wird es aber nicht möglich sein, aus dem makroskopischen Bild mehr als vielleicht den Verdacht auf Tuberkulose zu schöpfen. Sicherheit über die Diagnose bringt meist erst das Mikroskop oder der Impfversuch.

Da nun die tuberkulöse Mastoiditis der Kinder fast durchweg unter dem Bilde einer gewöhnlichen akuten Mastoiditis verläuft, und sich der Diagnose auch aus dem Befunde bei der Operation so grosse Schwierigkeiten in den Weg stellen, so sind wir überzeugt, dass eine grosse Zahl von tuberkulösen Mastoiditiden als solche nicht erkannt und den einfachen akuten Mastoiditiden zugerechnet werden. Eine Verwechslung ist um so eher möglich, als sich auch der Verlauf und die Heilung meist wie bei einer gewöhnlichen eitrigen Warzenfortsatzentzündung gestalten.

Prognose.

Die tuberkulöse Mastoiditis der Kinder stellt in den allermeisten Fällen ein rein örtliches Leiden dar. Da man bei ihr auf eine Spontanheilung nicht rechnen kann, so hängt die Prognose hauptsächlich von dem Zeitpunkte ab, in dem der Patient zur Operation kommt. Ist der Prozess noch vollkommen auf den Warzenfortsatz beschränkt, so ist die Aussicht auf Heilung eine recht günstige. So kamen von unseren 8 Fällen 6 zur Ausheilung. Zum Glück hat die Tuberkulose beim Auftreten der Infiltration auf dem Warzenfortsatze, die ja die Kranken meist erst zum Arzte treibt, gewöhnlich die Grenzen des Prozessus noch nicht überschritten. Besteht eine Facialislähmung, so deutet das stets auf einen vorgeschritteneren Prozess, und es wird dann zweifelhaft, ob man noch imstande ist, alles Krankhafte zu entfernen (cfr. Fall V). Das Gleiche gilt für den Fall, dass die Paukenhöhle bereits tuberkulös miterkrankt ist. Durch grössere Ausdehnung der Tuberkulose auf die flachen Teile des Schläfenbeins, wird die Prognose nicht wesentlich beeinträchtigt, da sich diese Teile sehr gut operativ angreifen lassen.

Intrakranielle Komplikationen, mit Ausnahme der verhältnismässig harmlosen Pachymeningitis nnd Perisinuitis tuberculosa, machen die Prognose natürlich zu einer recht ungünstigen, wenn nicht sogar zu einer absolut schlechten, ebenso wie eine Beteiligung des Labyrinthes.

Anderweitige tuberkulöse Herde im Körper und ein schlechter Kräftezustand des Patienten schränken die Heilungsaussichten mehr oder weniger ein.

Ferner ist das Alter nicht ohne Einfluss. Je jünger das Kind ist, als eine desto ernstere muss die Erkrankung angesehen werden.

Therapie.

Das einzige Mittel, welches helfen kann, ist die Operation. Wenn man sich nun auch zum Grundsatze machen muss, bei der tuberkulösen Mastoiditis alles Krankhafte so gründlich wie möglich zu entfernen, so kommt man doch bei frühzeitiger Operation meist mit der einfachen Antrumaufmeisselung aus. (Fall I, II, III, IV, VI, VII, VIII.) Es ist absolut nicht nötig, von vornherein die Radikaloperation auszuführen. Manchmal wird man freilich während der Operation, wenn sich z. B. die Paukenhöhle oder die ganze hintere Gehörgangswand als tuberkulös erweist, oder vielleicht auch im weiteren Verlauf der Erkrankung

(Fall V) gezwungen, die einfache Warzenfortsatzaufmeisselung in die Radikaloperation überzuführen. Man muss sich eben in seinem Handeln ganz von dem Befunde, wie ihn die Operation aufdeckt, leiten lassen.

Bleiben bei der Operation tuberkulöse Herde im Knochen zurück, so greifen diese weiter um sich und lassen die Wunde nicht zur Heilung kommen. Es zeigt sich dies durch mangelhafte und schlechte Granulationsbildung an. (Fall IV, V, VI, VIII.) Meist kann man mit der Sonde durch die Granulationen hindurch rauhen Knochen tasten (Fall IV und V). Es werden so zuweilen eine oder mehrere Nachoperationen nötig; gewöhnlich aber gelingt es dadurch doch noch, die tuberkulösen Knochenherde vollkommen zu beseitigen und eine Heilung herbeizuführen.

Entschieden weniger bedenklich ist es, wenn Tuberkel an anderen Stellen als im Knochen, z. B. in Granulationen, zurückgelassen werden. Ferner weisen wir auf unseren Fall VII hin. Hier waren wir gezwungen, um den Sinus zu schonen, die Gruppe von gelbgrauen Knötchen auf der Aussenwand des Sinus unberührt zu lassen. Trotzdem dadurch eine sicherlich grosse Menge von Tuberkelbazillen in der Wunde verblieb, trat doch eine vollkommen ungestörte Heilung ein.

Statistik.

Statistiken, welche die Frage entscheiden, wie viele von allen Mastoiditiden tuberkulös sind, haben bis zum vorigen Jahre gefehlt. Grimmer hat als erster eine solche aufgestellt. Allerdings beläuft sich die Zahl seiner untersuchten Fälle, die den verschiedensten Altersklassen angehören, nur auf 18. Seine Untersuchung ergab nun ein ganz auffallendes Resultat.

Er fand nur bei Kindern bis zu sieben Jahren Tuberkulose des Warzenfortsatzes, und zwar von allen Kindern bis zu diesem Alter, die er untersuchte (im Ganzen 7), bei fünfen (= 71,5 %) die Mastoiditis tuberkulös. Es wären also über $^2/_3$ der Mastoiditiden in den ersten Lebensjahren durch Tuberkulose hervorgerufen. Darnach müsste die primärossale Warzenfortsatztuberkulose, denn für eine solche dürfen wir ja nach unseren früheren Ausführungen die tuberkulöse Mastoiditis im Kindesalter durchweg halten, die sekundäre, von der Paukenhöhle aus fortgeleitete, an Häufigkeit des Vorkommens weit in Schatten stellen.

Nun ist aber die Zahl der von Grimmer untersuchten Fälle zu gering, als dass man daraus einen einwandsfreien Prozentsatz berechnen könnte. Wir haben deshalb im selben Sinne wie Grimmer eine weitere Reihe von Mastoiditiden auf Tuberkulose untersucht, uns aber dabei auf Kinder bis zu 7 Jahren beschränkt. So wurden im ganzen in ununterbrochener Reihenfolge 19 Fälle untersucht. Die Untersuchung erstreckte sich sowohl auf Teile aus dem Warzenfortsatz, als auch auf Drüsen, die bei der Operation, ohne dass übrigens besonders darnach gesucht worden wäre, gefunden wurden, sowie auf event. vorhandene Rachenmandeln. (S. die Tabelle S. 40—47.)

Zum Nachweise der Tuberkulose wurden zwei Wege eingeschlagen:

1. Es wurden erkrankte Teile mikroskopisch untersucht.

2. Es wurden solche Teile auf Tiere verimpft.

Ad 1. Um möglichst sichere Resultate zu bekommen, geschah die mikroskopische Untersuchung sowohl von uns selbst, als auch im pathologischen Institute von Herrn Professor Dr. Ricker und in einigen Fällen ausserdem noch im Laboratorium der dermatologischen Klinik von Herrn Professor Dr. Wolters. Ich möchte auch an dieser Stelle beiden Herren dafür meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Die Vorsicht, eine Reihe von Stückchen aus den verschiedenen Partien des Warzenfortsatzes zu untersuchen, ist nötig, da, wie sich in mehreren Fällen gezeigt hat, nicht in jedem Teilchen eines tuberkulös erkrankten Warzenfortsatzes spezifische Veränderungen zu finden sind. Nach unseren Ergebnissen ist der Nachweis von Tuberkelknötchen in den mikroskopischen Präparaten vollkommen zur Sicherung der Diagnose ausreichend. Wir haben in keinem Falle durch die Impfversuche abweichende oder zuverlässigere Resultate erzielt.

Bei den tuberkulös befundenen Fällen wurde noch in den Schnitten nach Tuberkelbazillen gesucht. Dieselben konnten auch jedesmal, wenn auch oft nur in vereinzelten Präparaten aufgefunden werden. Es geschah dies nur der Vollständigkeit halber, und um allen Anforderungen gerecht zu werden. Man kann sich aber nach unseren Erfahrungen die mühsame Arbeit des Suchens nach Tuberkelbazillen bei solchen Fällen ruhig sparen.

Das Tuberkelknötchen ist das diagnostisch Entscheidende.

Ad 2. Zu den Tierversuchen stellte Herr Professor Dr. Peters sein Laboratorium in liebenswürdigster Weise zur Verfügung, ich schulde ihm verbindlichen Dank dafür.

Beim 1. Fall ist noch keine Tierimpfung gemacht worden, da wir uns erst später entschlossen, auch diese bei jedem Falle vorzunehmen. Auch bei Fall 19 musste aus äusseren Gründen von einer solchen Abstand genommen werden.

Die Impfung geschah in der Weise, dass kleine Gewebsstückchen aus dem erkrankten Warzenfortsatz in die vordere Augenkammer eines Kaninchens, resp. die Bauchhöhle eines Meerschweinchens transplantiert wurden.

In den ersten Fällen (2—5) haben wir auf beide Arten geimpft, nachher aber der einfacheren Technik wegen und weil die Augen z. T. sehr rasch vereiterten, die intraperitoneale Verimpfung vorgezogen und allein angewandt.

Bei dem tuberkulösen Falle 3 entwickelte sich eine typische Tuberkulose des Auges; die drei übrigen Augen vereiterten, sie entsprachen übrigens Fällen, in denen keine Tuberkulose vorlag.

Von den 16 Fällen (2—18), bei denen nur Meerschweinchen geimpft wurden, fand sich bei zweien (3 und 12) Tuberkulose des Peritoneums; hier hatte auch die mikroskopische Untersuchung Tuberkulose ergeben. Dagegen entwickelte sich in dem mikroskopisch als tuberkulös nachgewiesenen Falle 15 (Tuberkelbazillen!) keine Tuberkulose in der Bauchhöhle, wahrscheinlich, weil das implantierte Stück keine Tuberkelbazillen enthalten hatte.

Als beweisend wurde die Impftuberkulose nur dann angesehen, wenn sie von der Impfstelle ausging und sich im Peritoneum resp. Netz ausbreitete. Man muss hierauf achten, weil Meerschweinchen sehr häufig tuberkulös sind. Dann kann man oft eine Tuberkulose der Bauchorgane finden, aber ohne Beteiligung des Peritoneums oder der Impfstelle. Durch Peritonitis infolge von Mischinfektion haben wir kein Meerschweinchen verloren.

Nach unseren Erfahrungen können wir die Impfung nicht als absolut zuverlässige Methode zum Nachweis von Tukerkulose anerkennen. sie kann eben in einigen Fällen im Stiche lassen. Der mikroskopische Nachweis ist sicherer und verdient darum vor ihr den Vorzug.

Unter unseren 19 Fällen konnten wir so 4mal = in 21 % Tuberkulose nachweisen (Fall 1, 3, 12 und 15). Von diesen vieren bot nur Fall 3 ein so typisches makroskopisches Bild, dass hier auch ohne die nachherigen Untersuchungen die tuberkulöse Natur der Erkrankung diagnostiziert werden musste. Bei Fall 1 dagegen konnten nur das speckige Aussehen der Granulationen und die verkästen Massen im Warzenfortsatz, bei Fall 12 nur die etwas käsig aussehenden Knochentrümmer den Verdacht auf Tuberkulose erwecken, und im Fall 15 deutete makroskopisch nichts auf Tuberkulose. Es bleibt also zu einer sicheren Diagnosestellung der Art der kindlichen Mastoiditiden in den meisten Fällen nur die nachfolgende mikroskopische Untersuchung event. auch der Tierversuch übrig.

4 mal wurden Drüsen auf dem Warzenfortsatze bei der Operation gefunden und mikroskopisch untersucht. Es betrifft dies lauter nicht tuberkulöse Fälle, dementsprechend ergab auch die mikroskopische Untersuchung nur eine einfache Hyperplasie des lymphatischen Gewebes.

Eine Untersuchung der Rachenmandel fand 3 mal statt und zwar in den tuberkulösen Fällen 3, 12 und 15. Nur im Falle 15 wurden vereinzelte Tuberkel in ihr gefunden.

Da unsere Statistik mit einem tuberkulösen Falle beginnt, so spricht sie etwas zu Gunsten der Tuberkulose. Auch herrschten vor und während der Zeit unserer Untersuchung keine Masern-. Scharlach- und Influenzaepidemien in dem Gebiete, aus dem unser Material hauptsächlich stammt; dadurch musste natürlich die Zahl der nicht tuberkulösen Mastoiditiden verhältnismäfsig gering ausfallen. So viel können wir aber doch aus der Statistik entnehmen, dass ungefähr $^1/_5$ aller scheinbar genuinen akuten Mastoiditiden aus der ersten Hälfte des Kindesalters tuberkulös sind.

Es wird sich jedenfalls empfehlen, um zu einem möglichst sicheren Resultate zu kommen, nach dieser Richtung hin weitere Untersuchungen anzustellen.

Bei der Häufigkeit der kindlichen Mastoiditiden genügt die von uns gefundene Zahl von Tuberkulosen, um die primärossale Warzenfortsatztuberkulose gegenüber der sekundären, die wir in dem gleichen Zeitraume überhaupt nicht beobachteten, als die meistvorkommende

erscheinen zu lassen, während bisher stets das umgekehrte Verhältnis angenommen wurde.

Bei einem Vergleiche der Grimmerschen und unserer Untersuchung ist der grosse Unterschied in dem Resultate auffallend. Grimmer fand über 3 mal so oft Tuberkulose als wir! Wir können uns dies nur so erklären, dass das Material, das Grimmer zur Verfügung stand, nicht ein so gleichmäfsiges war, als unser hiesiges gewesen ist. Es scheint, als ob in Edinburg (dort machte Grimmer seine Untersuchungen) nur ganz schwere, z. T. vernachlässigte Fälle zur Operation gelangten. Dafür spricht meiner Meinung nach auch die grosse Anzahl von Facialisparalysen (60 %), die Grimmer bei seinen tuberkulösen Fällen angibt, wohingegen wir niemals eine solche bei der Aufnahme vorfanden und nur einmal im Verlaufe der Erkrankung auftreten sahen.

Übersicht der Ergebnisse.

1. Die Warzenfortsatztuberkulose im Kindesalter ist eine relativ häufige Erkrankung, etwa $^1/_5$ aller kindlichen Mastoiditiden sind tuberkulös.
2. Die tuberkulöse Mastoiditis der Kinder ist in den allermeisten Fällen eine primärossale, d. h. auf dem Wege der Blutbahn induzierte Erkrankung.
3. Es übertrifft die primärossale Warzenfortsatztuberkulose an Häufigkeit des Vorkommens die sekundäre, im Anschluss an eine Paukenhöhlentuberkulose entstandene.
4. Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter ist meist ein rein lokales und relativ gutartiges Leiden. Sie ist der Therapie wohl zugänglich und gibt, falls sie rechtzeitig zur Operation kommt, gute Aussicht auf Heilung.
5. Bei der Operation gelingt die Entfernung alles Krankhaften meist durch die einfache Warzenfortsatzaufmeisselung. Nur in wenigen Fällen ist man gezwungen, auch die Paukenhöhle, wie bei der Radikaloperation, mit aufzudecken und auszuräumen.

6. **Die sichere Diagnose, dass Tuberkulose vorliegt, kann man nur in seltenen Fällen aus dem makroskopischen Bilde bei der Operation stellen, sie wird meist erst durch die mikroskopische Untersuchung möglich. Der Tierversuch giebt nicht so sichere Resultate wie das Mikroskop.**
7. **Facialislähmung ist verhältnismäfsig selten bei der tuberkulösen Mastoiditis der Kinder und spricht, wo sie vorhanden ist, für einen vorgeschrittenen Prozess im Warzenfortsatz.**
8. **Eine Tuberkulose der Rachenmandel hat keine wesentliche Bedeutung für das Entstehen einer Warzenfortsatztuberkulose bei Kindern.**

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Körner, meinen herzlichsten Dank aus für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für das rege Interesse, das er derselben während der Zeit der Anfertigung stets entgegengebracht hat.

Nachtrag.

Durch ein Versehen ist Seite 14 bei Fall VI die Operationsbeschreibung beim Druck ausgefallen; wir lassen sie hier folgen:

Operation 10. IX. 03: Gerader Schnitt dicht hinter dem Ohrmuschelansatz. Derselbe geht durch stark infiltriertes Gewebe, aus dem erst in der Tiefe Eiter in reichlicher Menge vorquillt. Die Bedeckungen sind vom Knochen in grosser Ausdehnung, nach vorne bis über den Jochbogenansatz hinaus, abgehoben. In der Corticalis des auffallend gut ausgebildeten Warzenfortsatzes findet sich eine pfennigstückgrosse cariöse Stelle. Hier wird mit dem scharfen Löffel eingegangen. Es lässt sich die ganze Operation mit demselben in dem erweichten Knochen zu Ende führen. Nachdem aller morsche Knochen und die etwas käsig aussehenden Granulationen ausgekratzt sind, bleibt eine etwa haselnussgrosse Höhle mit glatten Wandungen und festem Knochengewebe zurück.

Tabelle umseitig.

Tabelle der untersuchten 19 Fälle von Mastoiditis.

Name	Anamnese	Status präsens	Operation	Mikrosk. Untersuchung u. Versuchstier	Krankheitsverlauf (Sektion)
1. Meta H., 2 J., Weichenwärterskind aus Laage. 6. I. 1903. Im Texte als Fall V mitgeteilt.	s. o	s. o.	1. Operation 6. I. 03. Antrumaufmeisselung. Im Warzenfortsatz Hohlräume mit käsigen Massen. 2. Operation 27. I. 03. Antrumaufmeisselung. Überall speckige Granulationen. Hintere Gehörgangswände erkrankt.	1. Gewöhnliches Granulationsgewebe. (Patholog. Institut.) 2. In den entnommenen Granulationen massenhaft typische Tuberkel. In einem Schnitte auch Tuberkelbazillen.	cfr. Fall V.
2. Alwin R., $1^1/_2$ J., Arbeiterskind aus Rostock. 2. III. 03.	Seit $^3/_4$ Jahr Otitis media dextra. Trotz häufiger Parazentesen dauert die Eiterung fort.	R. Trommelfell gerötet, verdickt. Hinten unten schlitzförmige Perforation. Rechter Warzenfortsatz ohne Besonderheit. Lungen gesund. Keine Drüsenschwellung. Urin Θ E Z	1. Operation 2. III. 03. Antrumaufmeisselung. Antrum mit einer grauen Masse, anscheinend verdickter Schleimhaut, ausgefüllt. Auskratzung. 2. Operation 4. III. 03. Mastoiditisrezidiv operiert. In früherer Operationshöhle eiterdurchsetzte glasige Granulationen. Processus bis zur Spitze erweicht mit Granulationen durchsetzt.	1. Granulationsgewebe. keine Tuberkulose. Kaninchen Stück der grauen Masse aus dem Antrum ins Auge transplantiert. Auge vereitert bald. 2. Granulationsgewebe teilweise von Eiterzellen durchsetzt. Vereinz. Riesenzellen um Fäden (Fremdkörperriesenzellen) keine Tuberkulose.	Nach 5 Wochen Operationswunde geheilt. Nach 4 Monaten Mastoiditisrecidiv, geheilt nach ungefähr einem Monate.

3. Anna H., 7 J., Arbeiterskind aus Nieder-Steffenhagen. 26. III. 03. Im Texte als Fall VII mitgeteilt.	s. o.	s. o.	26. III. 03. Antrumaufmeisselung. Im Warzenfortsatz blassgelbliche Granulationsmassen mit eingestreuten Käseherden. Äussere Sinuswand mit miliaren graugelben Knötchen dicht besetzt. Rachenmandel entfernt.	Äusserst zahlreiche Tuberkel. Vereinzelte Tuberkelbazillen leicht gefunden. Keine and. Mikroorganismen. Rachenmandel: Kein Anhaltspunkt f. Tuberkulose. (Pathol. Inst.) Im geimpft. Kaninchenauge entwickelt sich typische Tuberkulose. Geimpftes Meerschweinchen geht an Tuberkulose der Bauchhöhle zu Grunde.	Glatter Heilungsverlauf in $1^1/_2$ Monat. Nach einem halben Jahre wieder vorgestellt. Wunde gut verheilt geblieben.
4. Paul G., $4^1/_2$ J., Arbeiterskind aus Rostock. 28. III. 03.	L. Ohreiterung nach Scharlach seit 3 Wochen. Seit 3 Tagen Schwellung hint. dem linken Ohr. Kein. Schmerzen. Keine Tuberkulose in der Familie.	Infiltration auf dem linken Proz. mast. Linkes Trommelfell vorne unten perforiert. Augenhintergrund normal.	24. III. 03. Antrumaufmeisselung. Corticalis an mehreren Stellen von blassen Granulationen durchbrochen. Warzenfortsatz bis in die Spitze erkrankt und von blassen Granulationen durchsetzt. Sinus und mittlere Schädelgrube aufgedeckt, sind gesund.	Knochenbälkchen, lymphoides Mark, hyperplastisches Bindegewebe ohne die Merkmale des Tuberkulösen. Kaninchenauge vereitert. Meerschweinchen zeigt Tuberkulose d. Bauchorgane. Impfstelle u. Peritoneum sind aber frei davon.	Glatter Heilungsverlauf.
5. Mathilde M., 5 J., Kaufmannskind aus Neustrelitz. 30. III. 03.	Seit 8 Tagen Schwellung auf dem rechten Warzenfortsatz. Keine Sekretion aus dem rechten Ohr.	Infiltration auf d. recht. Warzenfortsatz. Rechtes Trommelfell gerötet, verdickt, nicht deutlich vorgewölbt. Kein. Perforation.	30. III. 03. Warzenfortsatz-Aufmeisselung. Corticalis an grösserer Stelle von Granulationen durchbrochen. Prozessus bis zur Spitze mit blassen Granulationen durchsetzt. Drüse auf dem Warzenfortsatz entfernt.	Zellreiches Bindegewebe m. einig. Knochenbälkchen, nicht tuberkulös. Drüse nicht tuberkulös. Kaninchenauge vereitert. Beim Meerschweinchen entwickelt sich keine Tuberkulose i. d. Bauchhöhle.	Glatter Heilungsverlauf.

Name	Anamnese	Status präsens	Operation	Mikrosk. Untersuchung u. Versuchstier.	Krankheitsverlauf (Sektion)
6. Ella W., $1/2$ J., Melkmeisterskind aus Pokrent. 14. IV. 03.	Seit 14 Tagen l. Ohreiterung. Seit 3 Tagen Schwellung auf dem linken Warzenfortsatz.	Schleim.-eitriges Sekret im linken Gehörgang. Senkung d. hint. oberen Gehörgangswand. Trommelfellbild nicht übersichtlich. Infiltration auf dem Warzenfortsatz. Mäfsig grosse Rachenmandel.	16. IV. 03. Warzenfortsatzaufmeisselung. Beim ersten Meisselschlag grosses Antrum eröffnet, das ganz mit dicken Granulationen erfüllt ist. Hintere Gehörgangswand teilweise morsch.	Knochenbälkchen mit faserreichem Mark u. Granulationsgewebe. Nirgends tuberkulöse Struktur. Keine Tuberkelbazillen. Bei d. geimpften Meerschweinchen entwickelt s. keine Tuberkulose.	Wundhöhle muss einmal wieder ausgekratzt werden, da sie sich aussen zu rasch schliesst, während sie aus der Tiefe noch eitert. Patientin bekommt Krämpfe z. T. im Anschluss an Hustenanfälle (Keuchhusten?) u. stirbt a. 5. VII. In d. letzten Tag. hoh. Temperat. Sektion ergab keine Todesursache, überh. k. w sentl. pathol. Veränderungen.
7. Albert B. 2 Monat, Hofbesitzerskind. 6. IV. 03.	Mit 14 Tagen Hasenschartenoperation. 2 Tage später rechts und links Ohreiterung in gleicher Stärke bis jetzt andauernd.	In beiden Gehörgängen eitriges Sekret, leichte Senkung d. hint. ob. Gehörgangswände. Bedeckungen d. Warzenfortsätze ohne Befund.	5. V. 03. Antrumeröffnung rechts und links. In beiden Antrums reichliche Granulationen. Knochen zum Gehörgang hin etwas erweicht. Drüse auf dem Warzenfortsatz entfernt.	Drüse hyperplastisch, keine Tuberkulose. Bei d. geimpften Meerschweinchen entwickelt s. keine Peritoneal-Tuberkulose.	Wunden schliess. s. rasch, währ. Pauken noch stark sezernieren. Nach etwa $1^1/_2$ Mon. erliegt d. Kind e. Pneumonie. Sektion: Rechts lobäre Pneumonie d. Unt. u. Mittellapp. linksd. Unterlappens Beginnende Meningitis a. d. Hirnbasis ohne nachweisbaren Zusammenhang m. der Schläfenbeineiterung.

8. Lisbeth S., $1^{1}/_{4}$ J., Arbeiterskind a. Doberan. 15. V. 03.	Vor 5 Wochen 14 Tage lang r. Ohreiterung. Seit 2 Tagen Schwellung hint. d. rechten Ohr, angeblich ohne Ohreiterung.	Infiltration a. d. rechten Warzenfortsatz. Senk. der rechten hint. ob. Gehörgangswand — Kein Sekret im Gehörgang. Trommelfell anscheinend nicht verändert.	15. V. 03. Antrumeröffnung. Spitze des auffallend gut ausgebildeten Warzenfortsatzes abgetragen. Spitze bildet eine grosse mit Granulationen ausgefüllte Höhle.	Knochenbälkchen mit faser- u. zellreichem Mark, keine wesentlichen krankhaften Veränderungen. Keine Tuberkulose. In der Peritonealhöhle d. geimpften Meerschweinchens entwickelt sich keine Tuberkulose.	Heilung ohne Störung.
9. Hermann T., 2 J., Arbeiterskind. 5. VI 03	Im Anschluss an Scharlach vor 3 Monaten r. Ohreiterung, Schwellung a. d. rechten Warzenfortsatz. Inzision v. Arzt.	Im recht. Gehörgang Eiter. Infiltration a. d. rechten Warzenfortsatz mit eiternder Fistel.	5. VI. 03. Antrumeröffnung. Corticalissequester. Knochenhöhle im Warzenfortsatz mit Granulationen u. Knochentrümmern ausgefüllt. Sinus an kleiner Stelle mit Granulationen bedeckt. Kleine Lymphdrüse vom Processus exstirpiert.	Granulationsgewebe. Zellige Hyperplasie der Lymphdrüse. Keine Zeichen von Tuberkulose. Bei dem Meerschweinchen entwickelt sich keine Tuberkulose.	Innerh. 8 Wochen ungestörter Heilungsverlauf. 2 Monate später in der Narbe Fistelbildung, die sich aber bald wieder schliesst.
10. Else H., 2 J., Arbeiterskind aus Sülten. 22. VI. 03.	Seit $^{1}/_{2}$ Jahr links Ohreiterung. seit 6 Tagen Schwellung hint. dem linken Ohr.	Fluktuierende Schwellung a. d. linken Warzenfortsatz. Aus d. link. Gehörgang quillt dicker, rahmiger Eiter.	22. VI. 03. Warzenfortsatz-Aufmeisselung. Subperiostaler Abszess eröffnet. Man gelangt in eine von Corticalis entblösste mit cholesteatomähnlichen Massen und Granulationen gefüllte Höhle. Antrum leicht erreicht.	Granulationsgewebe und einige Knochenbälkchen. Keine Tuberkulose. Bei d. Meerschweinchen entwickelt sich keine Tuberkulose.	Heilung verläuft langsam. Sekret. d. linken Ohres besteht noch bei der Entlassung.

Name	Anamnese	Status präsens	Operation	Mikrosk. Untersuchung u. Versuchstier	Krankheitsverlauf (Sektion)
11. Ella H., 7 J., Schneiderskind aus Teterow. 28. VIII. 03.	Seit 6 Wochen Ohreiterung rechts, s. 3 Tagen Ohr trocken. Seit 4 Tagen Schwellung a. d. recht. Prozessus mastoideus.	Infiltration mit Fluktuation a. d. recht. Prozessus mast. Ödem in dess. Umgebung. Im recht. Gehörgang kein Sekret. Trommelfell nicht übersichtlich infolge einer spitzen kegelförmigen Vorwölbung a. d. Gehörgangshinterwand. Augenhintergrund: Rechte Pupillengrenzen n. oben u. unt beträchtlich verwaschen, Gefässe a. d. unt. Pupillengrenze undeutlich, links gleich. Befund in etw. stärk. Maſse.	28. VIII. 03. Antrumeröffnung. Corticalis an haselnussgrosser Stelle von Granulationen durchbrochen. Corticalis anämisch, grau verfärbt, weit unterminiert. Von Schuppe z. T. nur Tabula externa erhalten. Ganze Prozessus mit enormen Massen von grosslappigen Granulationen angefüllt. Granulationen pulsieren in ziemlich weiter Ausdehnung, liegen hier der Dura direkt auf. Dura der mittleren Schädelgrube liegt an grosser Stelle frei. sieht an Stellen, wo sie nicht mit Granulationen bedeckt ist, sammetartig rot aus. Kleine Stückchen der Lamina vitrea haften in den Granulationen auf der Dura. Auf äusserer Sinuswand auch einige Granulationen. Hinter der Sinuswand sieht die Kleinhirndura normal aus. Möglichst gute Entfernung alles Krankhaften.	Verdickte Knochenbälkchen, kleinzellige Infiltration d. Periostes, **keine Tuberkulose**, kein Sarkom. Bei d. Meerschweinchen entwickelt sich **keine Tuberkulose.**	**Glatte Heilung.**
12. **Albert** Pr., 1 J., Arbeiters kind a. Neugoldewin. 10. IX 03. Im Texte als Fall VI mitgeteilt.	s. o.	s. o.	10. IX. 03. Antrumeröffnung. Subperiostaler Abszess. Corticalis an 1 Pfg.-stückgrosser Stelle durchbrochen. Im Prozessus morsche, etwas käsig aussehende mit Granulationen durchsetzte Knochentrümmer. 22. IX. Rachenmandel exstirpiert.	**Zahlreiche typische Tuberkel** m **Riesenzellen**, auch **Tuberkelbazillen** gefunden. Rachenmandel ohne pathologische Veränderung. Bei d. Meerschweinchen entwickelt s. Tuberkulose in der Bauchhöhle.	**Kind geht an Meningitis (tuberculosa?) zu Grunde.** Sektion verweigert.

13. Hedwig H., 3 J., Schuhmacherskind aus Gr. Grenz. 24. IX. 03.	Seit 14 Tagen Anschwellung hinter d. rechten Ohr, seit 4 Tagen Ohreiterung rechts. Gestern Inzision der Schwellung a. d. Prozessus d. Arzt. Grossmutter an Phthise gestorb.	Hinter d. recht. Ohr Infiltration m. ein. Inzisionswunde. Im recht. Gehörgang Eiter. Trommelfell nicht sichtbar wegen starker Senkung d. hint. oberen Gehörgangswand.	24. IX. 03. Antrumeröffnung. In der Corticalis halblinsengrosse Fistelöffnung. Warzenfortsatz bis zur Spitze brüchig und teilweise erweicht, mit Granulationen durchsetzt. Teil der hinteren Gehörgangswand krank. Antrum enthält blasse Granulationen.	Knochenbälkchen mit hyperplastischem Mark, anstossend Granulations-Gewebe. Keine Tuberkulose. Bei d. Meerschweinchen entwickelt sich keine Tuberkulose.	Ungestörter Heilungsverlauf innerhalb 4 Wochen.
14. Richard S., 4 Mon., a. Rostock. 31. X. 03.	Links Ohreiterg. seit 14 Tagen. Seit vorgestern Anschwellung h. d. linken Ohr. Mutter gesund.	Infiltration mit Fluktuationsgefühl a. d. link. Warzenfortsatz. Obere Gehörgangswand links stark gesenkt. Einblick in den Gehörgang dadurch unmöglich. Eiter im Gehörgang links.	31. X. 03. Antrumeröffnung. Subperiostaler Abszess. Corticalis rauh, verfärbt, an kleiner Stelle fistusös durchbrochen. Graurötliche Granulationen und Eiter in dem grossen Antrum.	Knochenbälkchen mit zelligem Mark. Keine Tuberkulose. Bei d. Meerschweinchen entwickelt sich keine Tuberkulose.	Das Kind geht 12 Tage nach d. Operation an Erysipel zu Grunde. Keine Sektion.
15. Eva P., 4 J., a. Rostock. 4. II. 04. Im Texte a. Fall VIII mitgeteilt.	s. o.	s. o.	4. II. 04. Warzenfortsatzaufmeisselung. Subperiostaler Abszess. In Corticalis Fistel. Diploë und Spongiosa von blassen Granulationen durchsetzt. Dura der mittleren Schädelgrube am Tegmen antri an kleiner Stelle freiliegend und mit Granulationen besetzt.	Tuberkel m. Riesenzellen. Vereinzelt Tuberkelbazillen. Bei d. Meerschweinchen entwickelt sich keine Tuberkulose.	Noch i Behandlg. Einm. Auskratzg. d. schlecht. schlaff. Granulation. i. d Wunde. unt. den. rauher Knochen. Mittelohr trock. D. Wunde hint. d. Ohr schliesst sich vorübrgeh. vollk. (i. Mai), bricht ab. wieder auf. Heilung im August.

Name	Anamnese	Status präsens	Operation	Mikrosk. Untersuchung u. Versuchstier	Krankheits-verlauf (Sektion)
16. Erich V., 8 Monate. Arbeiterskind a. Rostock. 11. II. 04.	Seit länger. Zeit Anschwellung h. dem linken Ohr. Kind ziemlich unruhig. Seit heute eitert das linke Ohr.	Infiltration a. d. linken Prozessus mast. mit Fluktuationsgefühl. Im link. Gehörgang Eiter. Trommelfell gerötet, verdickt, vorne unten perforiert.	11. II. 04. Warzenfortsatzaufmeisselung. Subperiostaler Abszess. Corticalis rauh und erweicht. Prozessus überallhin erweicht, fast ganze Spitze entfernt. Dura der mittleren Schädelgrube aufgedeckt, anscheinend intakt. Prozessus und Antrum mit teilweise vereiterten Granulationen und Knochentrümmern angefüllt. Lymphdrüse vom Prozessus entfernt.	Knochenbälkchen mit hyperplastischem Mark. Keine Tuberkulose. Leichte Hyperplasie der Lymphdrüse, nicht tuberkulös. Bei d. Meerschweinchen entwickelt sich keine Tuberkulose	Heilung der Operationswunde, nachdem sie noch einmal ausgekratzt ist.
17. Gertrud J., 7 Mon., Arbeiterskind aus Malchow. 3. IV. 04.	Vor 3 Woch. unt. heftig. Schmerzen links Ohrentzündung. Seit 10 Tg. Schwellung hint. dem Ohr. Tuberkulose nicht i. d. Famil.	Im link. Gehörgang etw. Eiter. Trommelfell nicht übersichtlich. Schmerzhafte Infiltration auf d. Warzenfortsatze links. Geringes Fluktuationsgefühl.	3. IV. 04. Antrumeröffnung. Subperiostaler Abszess. Corticalis muldenförmig aussen arrodiert. Knochen erweicht, mit Granulationen und wenig Eiter durchsetzt. Dura der mittleren Schädelgrube an kleiner Stelle aufgedeckt, normal.	Gewöhnliches Granulationsgewebe mit einigen Knochenbälkchen. Leicht hyp rplastische Lymphdrüse. Nicht tuberkulös. Bei d. Meerschweinchen entwickelt sich keine Tuberkulose.	Ungestörte Heilung.

18. Willi Fr. 2 J., Kuhfütterersohn aus Penzlin 21. IV. 04.	Seit 3 Wochen Ohreiterung beiderseits, seit 4 Tagen Schwellung hinter dem rechten Ohr.	Infiltration auf d. recht. Warzenfortsatz. Senkung d. hint. ob. Gehörgangswand. Recht. Gehörgang voll von Eiter. Trommelfell verdickt u. getrübt.	21. IV. 04. Warzenfortsatz-Aufmeisselung. Subperiostaler Abszess. Corticalis von Granulationen durchbrochen. Warzenfortsatz bis zur Spitze mit Granulationen ausgefüllt, zwischen ihnen Eiter.	Gewöhnliches Granulationsgewebe. Keine Tuberkulose. Bei d. Meerschweinchen entwickelt s. keine Tuberkulose.	Glatter Heilungsverlauf.
19. Gertrud Str., 6 Mon., Arbeiterskind a. Rostock. 26. IV. 04.	Eltern gesund. Druckempfindl. Schwellung hint. d. rechten Ohre. Angeblich keine Eiterung des rechten Ohres.	Fluktuierende Schwellung auf d. recht. Warzenfortsatz. Kein Eiter im rechten Gehörgang. Trommelfell nicht übersichtlich.	26. IV. 04. Antrumeröffnung. Subperiostaler Abszess. Corticalis äusserlich muldenförmig arrodiert. Warzenfortsatz teilweise erweicht, mit grauroten Granulationen durchsetzt. Mittl. Schädelgrube eröffnet. Dura intakt.	Knochenbälkchen mit Mark und Cellulae ohne Veränderung. Granulationsgewebe ohne tuberkulösen Charakter.	Glatter Heilungsverlauf.

Literaturverzeichnis.

1. Romberg, Casper's Wochenschrift f. d. ges. Heilkunde 1835.
2. Grisolle, Revue médicale franc. et étrang. 1837.
3. Nélaton, Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. Paris 1837.
4. Menière, Die Erkenntnis und Heilung der Ohrkrankheiten. Berlin 1849
5. Morel-Lavallée, Gazette médicale 1850.
6. Tassel, Tubercule du rocher 1854.
7. v. Tröltsch, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. I, 1862.
8. Zaufal, Beitrag zur patholog. Anatomie des Gehörorgans. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. II, 1867.
9. v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Auflage, 1868.
10. Toynbee, Maladie de l'oreille 1874.
11. Moos, Sektionsergebnisse bei Ohrenkranken. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. Bd. III, 1876.
12. Küpper, Sektionsbefunde etc. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. V, 1876.
13. Heydloff, Über Ohrenkrankheiten als Folge und Ursache von Allgemeinkrankheiten. Arch. f. Ohrenh. Bd. V, 1876.
14. Schwartze, Patholog. Anatomie des Ohres 1878.
15. Bezold, Erkrankungen des Warzenteils. Arch. f. Ohrenh. Bd. VII, 1878.
16. Hartmann, Über Sequesterbildung im Warzenteil des Kindes. Arch. f. Augen- u. Ohrenh. Bd. VII, 1878.
17. E. Fränkel, Anatomisches und Klinisches zur Lehre von den Erkrankungen etc. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. X, 1881.
18. Hessler, Über Arrosion der Arteria carotis interna infolge von Felsenbeinkaries. Arch. f. Ohrenh. Bd. XVIII, 1882.
19. Jacoby, Zur operativen Behandlung der Karies des Schläfenbeins. Arch. f. Ohrenh. Bd. XXI, 1884
20. Gottstein, Die bisherigen, auf das Vorkommen der Tuberkelbazillen bei der Otorrhoe gerichteten Untersuchungen und deren Bedeutung für die klinische Diagnose. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XIII, 1884.
21. Nathan, Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen bei Otorrhoeen. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XXXV, 1884.
22. Wanscher, Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XXI, 1884.
23. Bürkner, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. XXI, 1884.
24. Habermann, Über die tuberkulöse Infektion des Mittelohres. Zeitschr. f. Heilkunde. Prag, 1885.
25. Hessler, Casuistische Beiträge zur operativen Behandlung der Eiterung im Warzenfortsatz. Arch. f. Ohrenh. Bd. XXII, 1885.
26. Rohden und Kretschmann, Bericht über die Tätigkeit der Ohrenklinik zu Halle a. S. Arch. f. Ohrenh. Bd. XXV, 1887.
27. Habermann, Neue Beiträge für patholog. Anatomie der Tuberkulose des Gehörorgans. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. IX, Prag 1888.
28. Hessler, 60. Naturforscher-Versammlung in Wiesbaden. Bericht: Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XVIII, 1888.
29. Hessler, Über akute Eiterung und Entzündung in den Zellen des Warzenfortsatzes und ihre Heilung etc. Arch. f. Ohrenh. Bd. XXVII, 1889.

30. Küster, Über die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. XIII, 1889.
31. Siebenmann, Die Corrosionsanatomie des knöchernen Labyrinthes des menschlichen Ohres. Wiesbaden 1890.
32. Schwarze, Deutsche militärärztliche Zeitschrift. Bd. XIX, 1890.
33. Gomperz, Beiträge zur patholog. Anatomie des Ohres. Arch. f. Ohrenh. Bd. XXX, 1890.
34. Moos, Über die Beziehungen der Mikroorganismen zu den Mittelohrerkrankungen. Ref. Arch. f. Ohrenh. Bd. XXXI, 1891.
35. Bezold, Über das Verhalten der im Verlaufe von Phthisis pulmonum auftretenden Mittelohreiterungen unter dem Einflusse der Koch'schen Behandlung. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XLVII, 1891.
36. Schwabach, Über den Verlauf eitriger Mittelohrentzündungen bei Tuberkulösen unter der Behandlung mit Tuberkulin. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 20, 1891.
37. Siebenmann, Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XXXII, 1891.
38. Walb, Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XXXII, 1891.
39. Ludewig, Bericht über die Tätigkeit etc. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XXXII, 1891.
40. Haug, Beiträge zur operativen Casuistik der bei Tuberkulose und Morbillen auftretenden Warzenfortsatz-Erkrankungen. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XXXII, 1892.
41. Habermann, Schwartze's Handbuch der Ohrenkrankheiten 1892.
42. Moos, Schwartze's Handbuch der Ohrenkrankheiten 1892.
43. Bezold, Ebendaselbst.
44. Cohnstädt, Beitrag zur Tuberkulose des Labyrinths. Monatsschrift für Ohrenh. Jahrg. XXVI, Nr. 5, 1892.
45. Umpfenbach, Über die tuberkulöse Erkrankung des Ohres. Inaug.-Diss. Leipzig 1892.
46. Jacobson, Lehrbuch der Ohrenh. 1893.
47. Haug, Krankheiten des Ohres. 1893.
48. Walb, Schwartze's Handbuch der Ohrenh. Bd. II, 1893.
49. Schwartze, Handbuch der Ohrenh. Bd. II, 1893.
50. Jansen, Einige Beobachtungen über cerebrale Komplikationen bei Mittelohreiterungen, 3. Versamml. d. deutsch. otolog. Gesellsch. zu Bonn 1894.
51. Knapp, Ein Fall primärer Tuberkulose des Warzenfortsatzes. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXVI, 1894.
52. Körner, Monatsschrift für Ohrenh. Nr. 9, 1894.
53. Guranowski, Ein Fall von tuberkulöser Otitis media nebst einigen Bemerkungen über tuberkulöse Mittelohrprozesse. Monatsschr. f. Ohrenh. Jahrg. XXVIII, 1894.
54. Milligan, British medical Journal 1895.
55. Grunert und Meier, Jahresbericht über die Tätigkeit etc. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XXXVIII, 1895.
56. Raab, Beitrag zur Casuistik der doppelseitigen Tuberkulose des Warzenfortsatzes. Inaug.-Diss. München 1894.

57. Hegetschweiler, Die phthisische Erkrankung des Ohres auf Grund von 39 Sektionsbefunden Bezolds. Wiesbaden 1895.
58. Lermoyez, Des végétations adénoides tuberculeuses. Paris 1895.
59. Hänel, Ein Fall von beginnendem Durchbruch der beiden Labyrinthfenster bei Caries tuberculosa des Mittelohrs mit mikroskopischer Untersuchung. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXVIII, 1896.
60. Cozzolino, Ref. Arch. f. Ohrenh. Bd. XLIII, 1896.
61. Barnick, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Tuberkulose des mittleren und inneren Ohres. Arch. f. Ohrenh. Bd. XL. 1896.
62. Brieger, Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1896.
63. Grunert, Beitrag zur operativen Freilegung der Mittelohrräume. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XL, 1846.
64. Broca, Ref. Zentralblatt für Laryngologie 1896.
65. Gottstein, Pharynx- und Gaumentonsille. primäre Eingangspforten der Tuberculose. Berliner klin. Wochenschr. 1896.
66. Schwabach, Über Tuberkulose des Mittelohres. Berliner Klinik 1897.
67. Barnick, Bericht aus Prof. Habermanns Klinik etc. Arch. f. Ohrenh. Bd. XLII, 1897.
68. Brieger, Über primäre Ostitis des Warzenfortsatzes. Arch. f. Ohrenh. Bd. XLIII, 1897.
69. Grunert und Leutert, Jahresbericht etc. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. XLII, 1897.
70. Bericht über die Verhandlung der otol. Sektion auf der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Frankfurt a. M. (21.—26. Sept.) 1896. Ref. Arch. f. Ohrenh. Bd. XLIII, 1897.
71. Hartmann, Die Krankheiten des Ohres und deren Behandlung. 1897.
72. Scheibe, Über leichte Fälle von Mittelohrtuberkulose und die Bildung von Fibrinoid bei denselben. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXX, 1897.
73. Dreyfuss, Über Mittelohrtuberkulose mit spezieller Berücksichtigung des Ausgangs in Heilung. Inaug.-Diss. Basel 1898.
74. Brieger, Versammlung der deutschen otolog. Gesellschaft zu Jena 1898.
75. Leutert, Bakteriol. klinische Studien über Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenh. Bd. XLVI, 1899.
76. Lucae, Vom Londoner 6. internationalen Kongress. Ref. Arch. f. Ohrenh. Bd. XLVII, 1899.
77. Barnick, Die tuberkulösen Erkrankungen des Gehörorgans. 1899.
78. Piffl, Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in die Schädelhöhle. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XX, 1899
79. Körner, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Wiesbaden. J. F. Bergmanns Verlag, 1899.
80. Wex, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Rachentonsille. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXIV, 1899
81. Baer, Über tuberkulöse Granulationsgeschwülste im Mittelohr. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XXXVII, 1900.
82. Heimann, Über primäre Entzündung des Warzenfortsatzes. Ref. Arch. f. Ohrenh. Bd. LII, 1900.

83. Habermann, Blau Encyklopädie 1900.
84. Haike, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Mittelohres und Labyrinthes. Arch. f. Ohrenh. Bd. XLVIII, 1900.
85. Barth, Zur Casuistik der Mastoidoperationen bei konstitutionellen Krankheiten. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXVIII, 1901.
86. Brieger, Bericht über die 10. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft zu Breslau 1901, Arch. f. Ohrenh. Bd. LII, 1901.
87. Bericht über den 5. Kongress der italienischen Gesellschaft für Otologie etc. April 1902. Ref. Arch. f. Ohrenh. Bd. LVIII, 1903.
88. Rebbeling, Ein Fall von primärer isolierter Mittelohrtuberkulose. Zeitschrift für Ohrenh. Bd. XLVI, 1904.
89. Hegetschweiler, Die Tuberkulose des Ohres mit Ausgang in Heilung. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XLIII. 1903.
90. Haike, Hirntuberkel am Dach des vierten Ventrikels und im Crus. post. cerebelli bei chron. Mittelohreiterung. Arch. f. Ohrenh. Bd. LVIII, 1903.
91. Schulze, Ohreiterung und Hirntuberkel. Arch. f. Ohrenh. Bd. LIX, 1903.
92. Grunert und Schulze, Jahresbericht etc. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. LIX, 1903.
93. Konietzko, Ein anatomischer Befund von Mittelohrtuberkulose etc. Arch. f. Ohrenh. Bd. LIX, 1903.
94. Boeke, Aufmeisselung des l. Warzenfortsatzes, Entfernung einer über wallnussgrossen cholesteat. Masse. Arch. f. Ohrenh. Bd. LVIII, 1903.
95. Neufeld, Zur Diagnostik der Ohrtuberkulose. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. LIX, 1903.
96. Grimmer, Beitrag zur Pathologie und Diagnose der tuberkulösen Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XLIV, 1903.
97. Moseter, Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft in Wiesbaden 1903.
98. Beckmann, Das Eindringen der Tuberkulose und ihre rationelle Bekämpfung. Berlin 1904.
99. Grunert, Über die Ergebnisse in der allgemeinen pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung etc. Arch. f. Ohrenh. Bd. LX, 1904.
100. Jto, Untersuchungen über die im Rachen befindlichen Eingangspforten für Tuberkulose. Monatsschr. f. Ohrenh. Jahrg. 38, 1904.
101. Grossmann, Über Sinusphlebitis tuberculosa. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. LXI, 1904.
102. Preysing, Otitis media der Säuglinge. Wiesbaden 1904.
103. Körner, im Handbuch der Therapie der chron. Lungenschwindsucht von Schröder und Blumenfeld. Leipzig 1904.



II.

[Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankheiten zu Breslau (Prof. Dr. Hinsberg).]

Über die Osteomyelitis der flachen Schädelknochen im Anschlusse an Entzündungen der Stirnhöhle und des Mittelohres.

Von Dr. Rud. Schilling,
Assistent der Privatklinik.

Mit den Tafeln I/III und 2 Textabbildungen.

Häufiger als es heutzutage der Fall ist, hatte der Arzt in früherer Zeit Gelegenheit, die Osteomyelitis der Schädelknochen zu beobachten. Namentlich waren es Verletzungen der Schädelknochen, die in der vorantiseptischen Zeit nicht selten zu einer Infektion der Diploë führten. Wir finden dieses Krankheitsbild, von dem schon die Alten von Hippocrates an [s. bei H. Fischer (11) und E. v. Bergmann (3)] Kenntnis hatten, eingehend um die Mitte des 18. Jahrhunderts von Pott (36) und ein Jahrhundert später wieder in chirurgischen und kriegschirurgischen Abhandlungen beschrieben [so bei Pirogoff (35), v. Bruns (8), R. Fischer (12), H. Müller (32), Billroth (5), E. v. Bergmann (3), Heinecke (17) u. a.]. Neuerdings hat H. Fischer (11) seine wertvollen Erfahrungen, die sich auf mehr als 100 Fälle von traumatischer Osteomyelitis der Schädelknochen in der vorantiseptischen Zeit erstrecken, in einer umfassenden Arbeit niedergelegt. Aus allen diesen Darstellungen geht hervor, dass es sich bei der traumatischen Osteomyelitis der Schädelknochen, die von den älteren Autoren als Ostitis cranii traumatica purulenta bezeichnet wird, meist um ein charakteristisches Krankheitsbild handelt. Wir werden später mehrmals Gelegenheit finden, uns noch näher mit ihm zu beschäftigen.

Nach Einführung der antiseptischen Wundbehandlung, die in Deutschland etwa um 1874 und 1875 Allgemeingut der Chirurgen wurde, kam die Osteomyelitis der Schädelknochen als Wundinfektionskrankheit sehr viel seltener vor. Nach H. Fischer hörte sie in der Breslauer Klinik sogar vollkommen auf. Eine im letzten Jahrzehnt erschienene Arbeit von Reissner (38) zeigt jedoch, dass auch heute noch dann und wann Fälle von Osteomyelitis cranii nach Verletzungen der Schädelknochen vorkommen.

Neben dieser traumatischen Form der Osteomylitis cranii wird von einzelnen Autoren darauf hingewiesen, dass, wenn auch seltener, sich die Schädelknochenerkrankung entwickeln kann, ohne dass eine Verletzung vorausgegangen sei, und zwar metastatisch entweder nach infektiösen Allgemeinerkrankungen oder von irgend einem circumscripten Infektionsherde des Organismus ausgehend, oder aber ohne nachweisbare Ursache. Über die Häufigkeit dieser Erkrankungsform in früherer Zeit können wir uns kein genaues Bild machen, da sie lange Zeit verkannt und meist unter der Bezeichnung Periostitis cranii geführt wurde. Erst 1879 hat in Frankreich Lannelongue (25), in Deutschland etwas später A. Bergmann (2) darauf aufmerksam gemacht, dass eine der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen analoge Erkrankung auch an den Schädelknochen vorkomme und dass viele der früher als Periostitis cranii bezeichneten Fälle als Erkrankung des Knochenmarkes aufzufassen seien. Jayme (18), ein Schüler Lannelongues, beschrieb 2 Fälle, die metastatisch nach Masern und Typhus entstanden sind, A. Bergmann (2) einen solchen nach Erysipel, Küster (24) einen Fall von Osteomyelitis des Stirnbeins nach Karbunkel im Nacken, Lexer (31) einen ebensolchen nach Furunkel am Knie, Billroth (11) eine Osteomyelitis der linken Schläfenschuppe nach Resektion des rechten Ellbogengelenkes.

Zwei von A. Bergmann (2) angeführte Fälle waren anscheinend primär, d. h. ohne nachweisbare Ursache entstanden. Ein einwandfreier Fall von primärer Osteomyelitis der Schädelknochen ist endlich von H. Fischer (11) beschrieben. Wegen seiner grossen Seltenheit — es ist der einzige, den der Autor in seiner langjährigen Hospitalpraxis erlebt hat — möchte ich diesen Fall kurz erwähnen:

Es handelt sich um eine 39jährige Frau, die plötzlich an Schüttelfrost, hohem Fieber, typhösen Symptomen und Schmerzen in der rechten Schläfen- und Scheitelgegend erkrankte; ätiologisch wird ein vor 3 Wochen genommenes kaltes Bad nach starker Erhitzung angegeben. Nach 8 Tagen entwickelt sich eine schmerzhafte Geschwulst oberhalb des rechten Ohres. Inzision entleert reichliche Menge übelriechenden Eiters. Im Grunde Knochen von Periost entblösst (vordere Hälfte des os parietale) und von zahlreichen, stecknadelkopfgrossen Eiterherden durchsetzt. Starkes Ödem der Bedeckungen der rechten Schädelhälfte. Linke Gesichts- und Körperhälfte gelähmt, Delirien. Augen, Ohren normal.

Operation. Verlängerung des Hautschnittes, Knochen markstückgross hinter der Sutura coronaria und rechts von der Sutur. sagitt. missfarben, von kleinen Eiterherden durchsetzt, mit Trepankrone entfernt.

Stinkender Eiter aus dem Knochen und der Schädelhöhle entleert. Dura mit eitrigen Membranen belegt, stark gerötet, weit vom Knochen abgelöst. Weiter Aufmeisseln nach hinten deckt überall Eiterdepots im Knochen und Eiterbelag auf der Dura auf. Hirnpunktion = negativ. Sensorium benommen, hohes Fieber, Lähmung bleibt. Tod nach 7 Tagen.

Sektion. Ostitis purulenta des Scheitelbeins, Pachymeningitis purulenta. Leptomeningitis purulenta bes. der rechten Hirnkonvexität. Mikroskopische Untersuchung des Trepanstückes ergibt weit vorgeschrittene Ostitis purulenta und eitrige Thrombophlebitis der Knochenvenen.

H. Fischer bezeichnet diesen Fall als primäre oder idiopathische Ostitis acuta purulenta deshalb, weil kein Trauma der Schädelknochen voraufgegangen war und auch kein Verdacht auf Tuberkulose oder Lues vorlag. Wir möchten eine besondere Stütze dieser Annahme darin sehen, dass hier die Ohren untersucht und normal gefunden wurden. Gerade der Mangel eines otoskopischen und rhinoskopischen Befundes ist es, der uns die früheren Veröffentlichungen von primärer Osteomyelitis cranii als zweifelhaft erscheinen lässt. Wie wichtig in jedem Falle eine gründliche Untersuchung dieser Organe ist, werden uns die folgenden Ausführungen erläutern.

Erst in den letzten Jahren tauchen vereinzelte Mitteilungen in der Literatur auf, aus denen hervorgeht, dass noch auf einem anderen, von den beiden bisher genannten weit abweichenden Wege eine eitrige Entzündung des Markes der platten Schädelknochen entstehen kann: durch Fortpflanzung der Eiterung von schleimhautausgekleideten Höhlen, die der Diploë benachbart sind. Als solche kommen anscheinend allein die Stirnhöhlen und die Mittelohrräume in Betracht.

Da gerade in der Breslauer Poliklinik für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfleiden kurz hintereinander 2 Fälle beobachtet wurden, die uns die praktische Bedeutung derartiger Erkrankungen recht eindringlich vor Augen führten, habe ich es auf Anregung meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Hinsberg, unternommen, die in der Literatur enthaltenen analogen Beobachtungen zusammenzustellen.

Herr Prof. Körner in Rostock war so freundlich, uns die Krankengeschichte eines weiteren, von ihm beobachteten und bisher nicht veröffentlichten Falles zur Verfügung zu stellen, ein Entgegenkommen, für das ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aussprechen möchte. Einen weiteren Fall endlich konnte ich selbst während meiner Assistentenzeit an der Freiburger Ohrenklinik beobachten. Herrn Prof. Bloch gebührt mein wärmster Dank für die liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichte.

Ich verfüge im ganzen über 9 Fälle von Osteomyelitis der flachen Schädelknochen, von denen 6 von der Stirnhöhle ausgingen, während bei 3 der Infektionsherd in den Mittelohrräumen lag. Da diese Fälle zum Teil noch nicht plubliziert sind, zum Teil sich weit zerstreut in der Literatur finden, erscheint es mir zweckmässig, zunächst die Krankengeschichten, die als Ausgangspunkt für unsere weiteren Betrachtungen dienen sollen, zusammenzustellen.

I. Von der Stirnhöhle ausgehende Fälle.

1. Fall

(aus der Breslauer Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankheiten).

Sch., Marie, 27 Jahre, Arbeiterin aus Breslau.

Anamnese: 24. IV. 01. Pat. klagt seit Weihnachten 1900 über Schmerzen in der rechten Stirnhälfte, die sich im Anschluss an einen Schnupfen eingestellt haben sollen und als reissend bezeichnet werden. Vor 4 Wochen entwickelte sich langsam unter zunehmenden Schmerzen eine Anschwellung auf der rechten Stirnhälfte über dem Auge.

Befund: Gracil gebautes, blasses Mädchen. R. Stirnhälfte ziemlich stark vorgetrieben, lebhafte Druckempfindlichkeit, die mit der Mittellinie abschneidet. Im mittleren Nasengange rechts mäfsige Menge rahmigen Eiters, ebenfalls an der oberen Umrandung der rechten Choane. Linke Nasenhälfte o. B.

Da die Sondierung der Stirnhöhle wegen der starken Entwicklung der mittleren Muschel und des seitlichen Schleimhautwulstes nicht möglich ist, wird das vordere Ende der mittleren Muschel mit der Schlinge abgetragen. Trotzdem Zunahme der Schwellung am Stirnbein, die sich jetzt bis auf den Nasenrücken erstreckt und Fluctuation erkennen lässt.

25. IV. Operation in Chloroformnarkose. Schnitt in der Mittellinie der Stirn, daran anschliessend ein zweiter in der Horizontalen längs dem Arcus supraorbitalis. Freilegen der Stirnhöhlengegend durch Zurückklappen des Hautlappens. Dabei zeigt sich ein kleiner Abszess zwischen Haut und Periost, das unter ihm an umschriebener Stelle zerstört ist. Der freiliegende Knochen sieht missfarbig, bräunlich-grünlich und arrodiert aus. Eröffnung des Sinus frontalis durch Abtragen der vorderen Wand. Ausräumung der Schleimhaut, die stark verdickt und gewulstet erscheint. Die Stirnhöhle enthält zur Zeit keinen Eiter. Es wird sodann auf die oben erwähnte Stelle des verfärbten Knochens oberhalb der oberen Sinusgrenze eingegangen und der kranke Knochen durch Meisselschläge entfernt. Dabei zeigt sich, dass der Knochen in seiner ganzen Dicke missfarbig ist. Nach Durchmeisselung der Tabula interna quillt unter dieser etwa ein Fingerhut voll Eiter hervor. Wegnahme der gesamten kranken Knochenpartie,

sodass eine rinnenförmige, $1^1/_2$— 2 cm breite Mulde entsteht, deren Boden die Dura bildet. An etwa 10 Pfennigstückgrosser Fläche zeigt sie sich mit dicken Granulationen bedeckt, die mit dem scharfen Löffel beseitigt werden. Tamponade. Verband.

Verlauf: 2 Tage lang nach der Operation Nausea, viel Erbrechen, mäfsige Schmerzhaftigkeit. Beim Verbandwechsel zeigt sich leichtes Ödem des rechten Lides. Aussehen der Wunde gut, Dura mit frischen Granulationen bedeckt.

7. V. Sekundäre Naht des sagittalen Teiles der Wunde mit Drahtnähten. Drainage der Wundhöhle nach der Nase, zu welcher vom Sinus her ein breiter Zugang durch Ausräumen der Schleimhaut des Ausführungsganges und Eröffnung der Siebbeinzellen geschaffen worden war.

9. V. Bis heute früh starkes Übelsein. Mäfsiger Schmerz in der Nase. Geringe Nachblutung.

10. V. Gutes Aussehen der Wunde, mäfsige Sekretion. Abfluss durch die Nase genügend.

Vom 8. V. bis 10. V. geringe Temperatursteigerung.

13. V. Im mittleren Nasengang etwas Eiter. Temperatur normal.

15. V. Entfernung der Nähte. Ausspülen der Wundhöhle. Längswunde noch nicht völlig geschlossen. Bedeutendes Einsinken der Weichteile in der Umgebung der Wunde.

20. V. Senkrechte Nahtlinie verheilt. Auch die Wunde längs der Augenbrauen bis auf eine kleine Stelle geschlossen. Ausspülen der Stirnhöhle fördert kein pathologisches Sekret zu Tage. Touchieren der Wundgranulationen oberhalb des Auges, Heftpflasterverband. Zur poliklinischen Behandlung entlassen.

2. Fall

aus der Rostocker Ohren-Klinik (Professor Körner).

W., Anna, 13 Jahre, Arbeiterkind aus Schmachthagen.

Anamnese am 27. XII. 1901.

Seit 10 Tagen Kopfschmerzen und Anschwellung auf der Stirn. Aus der Nase soll Eiter und Blut gekommen sein. Wegen Zunahme der Schmerzen und der Schwellung Eintritt in die Klinik.

Befund bei der Aufnahme am 27. XII. 1901: Ödem der ganzen Stirn und beider oberen Augenlider. Entsprechend der Glabella Schwellung am stärksten, hier auch Fluktuation. Eiter im rechten Infundibulum. Beide Stirnhöhlen durchleuchten schwach und beiderseits gleich. Beide Kieferhöhlen leuchten gut. Vage Schmerzen im ganzen Körper, besonders im Rücken. Temperatur 40,7. Augenhintergrund: beiderseits Venen ziemlich stark gefüllt und Papillengrenzen anscheinend etwas mehr als normal verwaschen, besonders links.

An Brust und Bauchorganen nichts Besonderes. Im Harn weder Eiweiss noch Zucker.

Sofort Operation in Chloroformnarkose.

Zuerst Eröffnung des Stirnabszesses durch einen senkrechten genau in der Mitte der Stirn verlaufenden Schnitt. Es entleert sich ein wallnussgrosser subperiostaler Abszess. An der Abszessstelle, die genau der Glabella entspricht, ist der vom Eiter bedeckt gewesene Knochen leicht verfärbt und zeigt zahlreiche Blutpunkte. Es wird deshalb die Kortikalis flach abgemeisselt und dadurch werden diploëtische Räume eröffnet, die Eiter und Granulationen enthalten. Die Diploë wird weiterhin soweit aufgedeckt, als sie sich krank erweist, d. h. von der Glabella an in fingerbreiter Ausdehnung aufwärts bis zur Haargrenze.

Nun wird der senkrechte Schnitt nach unten bis in die Mitte zwischen den Augenbrauen verlängert. Beim Zurückschieben der Weichteile zeigt sich der Knochen über beiden Stirnhöhlen verfärbt. Es wird deshalb rechtwinklig zu dem ersten Schnitt an dessen unterem Ende ein Horizontalschnitt angelegt, der in beiden Augenbrauen verläuft, worauf beide Stirnhöhlen durch Abtragung ihrer frontalen und orbitalen Wände, sowie ihres Septum völlig aufgedeckt werden. Dann wird die stark verdickte Schleimhautauskleidung, die sich in toto herausziehen lässt, entfernt und der Zugang zur Nase beiderseits durch Entfernung von Siebbeinzellen erweitert. Der Knochen an der Innenwand der Stirnhöhlen erscheint nicht verändert.

Naht des horizontalen Schnittes. Gazedrainage beiderseits in die Nase. Jodoformgazeverband.

Verlauf: Am Tage nach der Operation wird hier und da mittelblasiges Rasseln auf den Lungen gehört. Es entwickelt sich eine atypisch verlaufende Pneumonie mit hohem, stark remittierendem, manchmal intermittierendem Fieber ohne Fröste, dessen Akme nicht immer auf den Nachmittag, sondern einigemale auch auf Mittag oder Vormittag fällt. Am 6. I. 1902 ist dieses hochfebrile Stadium vorüber; die Temperaturen bewegen sich nun in stark remittierendem Typus zwischen 38,8 und 36,5. Dieses Fieberstadium überdauert die objektiven Zeichen der Pneumonie, die mit dem 18. I. verschwinden. Von dem Zustande der Wunde in den ersten Wochen nach der Operation ist folgendes zu sagen: Die Nähte des Horizontalschnittes halten nur an den äusseren Enden, während sie in der Mitte durchschneiden. Die Granulationsbildung ist normal, nur da, wo Diploë aufgedeckt war, äusserst langsam.

Erwähnung verdient noch ein Ödem hinter den Ohren und im Nacken, das zwei Tage nach der Operation bemerkt wurde und etwa acht Tage bestand.

Am 4. II. wird beabsichtigt, in Narkose die Sekundärnaht anzulegen. Bei dem Ausschaben von Granulationen gelangt man dabei in der Gegend der Glabella auf eine Fistel im Stirnbeine. Es zeigt sich, dass hier an einer Stelle, an welcher früher die eiternde Diploë aufgedeckt worden war, der übrig gebliebene innere Teil des Knochens nekrotisch geworden ist. Die Ausdehnung der Nekrose entspricht etwa der Grösse eines Markstückes. Bei ihrer Entfernung kommt man auf Eiter zwischen Knochen und Dura, bezw. Sinus longitudinalis. Der

Sinus ist mit Granulationen bedeckt, fühlt sich weich an und zeigt fortgeleitete Hirnpulsationen. Keine Naht. Tamponade. Verband.

In den letzten Tagen vor dieser Operation und in der Folgezeit bestand kein Fieber mehr. Am Augenhintergrunde war schon vor der zweiten Operation ein Rückgang der pathologischen Erscheinungen festgestellt worden und am Tage nach ihr waren die Befunde völlig vormal.

Am 19. II. Extraktion eines Pfennigstückgrossen Sequesters, der der Innenwand beider Stirnhöhlen angehörte.

Am 3. III Sekundärnaht.

11. III.: Vereinigung der Wundränder nur zum Teil geglückt.

8. IV.: Nachdem sich noch mehrere kleine Sequester ausgestossen hatten, ist die Wunde jetzt geheilt.

Seit dem 2. IV. Klagen über Schmerzen im rechten Arme und verringerte Streckfähigkeit im Ellenbogengelenk. Ohne Fieber entwickelt sich langsam eine Osteomyelitis im Radius, nahe dem Ellenbogengelenk, die am 24. IV. mit der Röntgenphotographie festgestellt und am 28. IV. in der chirurgischen Klinik operiert wird. Nachoperation (kleiner Sequester) am 16. VI. Heilung Ende Juli vollendet. Auch Stirnnarbe in gutem Zustand und in der Nase kein Eiter.

3. Fall.

Laurenz (27), 10 jähriges Mädchen, (Krankengeschichte im Original nur kurz). Sinusitis frontalis suppurativa führte zu einem subperiostalen und extraduralen Abszess bis jenseits des Sinus longitudin. sup. Abtragung der hinteren Sinuswand, die von der Ostitis betroffen war, und eines Teiles des os frontale, Dura 15 cm im Umfange freiliegend. Regeneration des Knochens nach mehr als einem Jahre. Nach 4 Jahren vorgestellt.

4. Fall

aus der Breslauer Univ.-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten.

Ida K., 16 jähriges Dienstmädchen aus Breitendorf bei Strehlen.

Anamnese. Patientin erkrankte im August 1900 mit Schmerzen im rechten Auge, Kopfschmerzen und Ausfluss aus der Nase. Sie wandte sich zuerst an die Augenklinik und wurde, da die ophthalmologische Untersuchung nichts Besonderes ergab, der medizinischen Klinik überwiesen. Als nach 8 tägiger Beobachtung, wobei sich Temperatursteigerungen ergaben, die Vermutung auf ein Stirnhöhlenempyem fiel, wurde Patientin der Ohren- pp. Poliklinik überwiesen.

Befund: R. in der Nase Eiter, Deviatio septi n. r., so dass Ausspülung der Stirnhöhle auch nach Resection der mittleren Muschel unmöglich. Druckempfindlichkeit der Supraorbitalgegend. Einige Tage nach der ersten Untersuchung plötzlich Schwellung und Schmerzhaftigkeit im Bereiche beider Stirnhöhlen. Deshalb 15. XI. Aufnahme in die Privatklinik von Professor Kümmel. 17. XI. bis 19. XI. Abendliche Temperatursteigerungen bis 38.9.

21. XI. Schwindel, Erbrechen.

22. XI. 1. Operation (Chloroformnarkose). Incision unterhalb und parallel beider Augenbrauen, beide Schnitte an der Nasenwurzel zusammentreffend, senkrechter Schnitt in der Corrugatorfalte. Nach Zurückschieben des Periosts findet sich in der Gegend der r. Stirnhöhle eine verfärbte Stelle im Knochen. Resection der Vorderwand beider Stirnhöhlen, in beiden verdickte Schleimhaut und Eiter. Ausräumen der Schleimhaut. Danach findet sich medial und oben von der cerebralen Wand der r. Stirnhöhle eine missfarbige erweichte Stelle im Knochen, nach deren Resection wird ein Extradural-Abszess (ca. 2 Esslöffel stinkenden Eiters) aus der vorderen Schädelgrube unter hohem Druck entleert. Der extradurale Abszess wird durch Fortnahme der Stirnhöhlenwand und eines Teiles des Stirnbeins, der etwa bis zur Haargrenze reicht, freigelegt, die mit missfarbenen Granulationen bedeckte Dura liegt danach in der Ausdehnung eines 5 Markstückes frei. Tamponade der Wunde, keine Naht.

Verlauf: Zunächst nach der Operation allmählicher Temperaturabfall und Besserung des Allgemeinbefindens, beim Verbandwechsel zeigen sich die Tampons stets stark durchtränkt.

Am 2. XII., also 10 Tage nach der Operation, Mittags Schmerzen in der l. Schläfe und Ödem des l. oberen Lides, Temperatur 39,2. Beim Verbandwechsel entleert sich Eiter aus einer durch Verklebung der Wundränder entstandenen Tasche im lateralsten Teil der l. Wunde. Tamponade dieser Tasche.

Während der 4 nächsten Tage Abendtemperaturen 38,7, 38,3, 38,2, 37,7. Schmerzen und Ödem des Oberlides haben abgenommen, leichte Eiterretention am l. Wundwinkel. R. Hautlappen heilt glatt auf der Dura an. Patientin klagt hin und wieder über Schmerzen an der l. Schläfe, nach dem Hinterkopf ausstrahlend.

10. XII. Nach mehrtägigem Wohlbefinden und subfebrilen Temperaturen plötzlich wieder abendliche Temperatursteigerung auf 38,3. Schmerzen hoch oben am Stirnbein, in der Gegend des Sinus longitudinalis. Keine Hirnsymptome oder Schüttelfröste.

11. XII. Beim Verbandwechsel findet sich eine Fistel in der bereits vernarbten senkrechten Schnittwunde in der Mittellinie. Aus ihr entleert sich viel Eiter. Drainage der Fistel. Wegen heftiger Schmerzen Morph. 0,01. Abendtemperatur 38,3.

12. XII. Schmerzen geringer. Abendtemperatur 38,2.

13. XII. Morgentemperatur 38,3. Deutliche Schwellung über dem l. Stirnhautlappen, daselbst starker Druckschmerz. Spaltung der Narbe in der Medianlinie, wodurch ein umfangreicher Abszess freigelegt wird. Trotzdem noch heftiger Kopfschmerz. Abendtemperatur 38,7. Deshalb

14. XII. 2. Operation (Chloroformnarkose).

Die beiden Stirnhautlappen werden mit dem Elevatorium unterminiert und mit Haken auseinandergehalten. Es finden sich missfarbene Granulationen im obersten Winkel der senkrecht verlaufenden

Schnittwunde, unter dem l. Hautlappen auf dem Knochen und über dem l. Augenlide; sie werden abgekratzt. Da der vom Periost zum Teil entblösste Knochenrest des l. Stirnbeins verdächtig aussieht, werden mit der Zange einzelne Stücke vom Rande aus abgezwickt. Dabei stellt es sich heraus, dass die Corticalis dieses Teiles zum grösseren Teile nekrotisch geworden ist und dass sich unter ihr überall Eiter angesammelt hat. Der Knochen wird, soweit verdächtig, entfernt. Als das Periost des l. Stirnbeins, um bessere Übersicht zu bekommen, weiter nach oben zu abgehebelt wird, entleert sich plötzlich eine ziemliche Menge Eiter. Jetzt erst wird auch über dem l. Stirn- und Scheitelbeine unter der behaarten Haut eine fluktuirende Schwellung von 2 Markstückgrösse wahrgenommen. Deshalb wird sofort der Entschluss zu einer umfangreichen Operation gefasst. Rasieren der Haare bis hinter die Sutura coronaria, Desinfektion der Haut, Verlängerung des in der Mittellinie der Stirn verlaufenden Schnittes nach oben zu und zwar von der Grenze der behaarten Haut ab nach links von der Mittellinie abweichend schräg über die fluktuirende Schwellung weg, wobei sich reichliche Mengen subperiostal gelegenen Eiters entleeren. Die Galea zeigt sich dabei in eine missfarbig aussehende Granulationsmasse verwandelt, die sorgfältig abgekratzt wird; dann wird über dem r. Stirnbein Haut und Periost in grösserer Ausdehnung abgehebelt und vom Rande aus Knochen, soweit auf Nekrose verdächtig, entfernt. Dabei wird am oberen Rande der Knochenwunde, nahe der Mittellinie, plötzlich wieder Eiter bemerkt und zwar zwischen Knochen und Dura. Deswegen wird vom Knochen soviel abgetragen, als die Dura von Eiter abgehoben war. Es musste dies in so umfangreichem Maasse geschehen, dass schliesslich ein Knochendefekt von etwas über Handtellergrösse bestand. Der vordere Teil beider Stirnbeine wird ungefähr bis zur Sutura coronaria nach oben zu entfernt, nach den Seiten zu etwa bis zu einer Linie, die von den äusseren Augenwinkeln senkrecht nach oben geht. Die Granulationen auf der Dura werden abgekratzt; zum Schlusse noch Entfernung einzelner Sequester, Situationsnähte. Temponade. Verband.

Abends klagt Patientin über Schmerzen, hauptsächlich in der Nase, die oedematös geschwollen ist; es wird l. ein Septumabszess konstatiert. Incision entleert reichlich Eiter.

Auf diese zweite Operation folgt eine Periode relativen Wohlbefindens. Patientin ist schmerzfrei. Puls und Temperatur normal. Die Dura von gesunden Granulationen bedeckt. Aus der Abszesshöhle am Nasenseptum starke Eiterentleerung. Erweiterung der Incisionsöffnung an der Septumschleimhaut.

Diese Periode ist jedoch nur von kurzer Dauer. Schon 14 Tage später, am 28. XII., zeigt sich wieder eine schmerzhafte Schwellung der r. Stirnhälfte. Der betr. Stelle entsprechend wird ein subperiostaler Abszess entleert. Diesem folgen im Verlaufe der nächsten 4 Wochen eine ganze Anzahl neuer Abszesse, teils im Bereiche des r. Stirnbeins, teils in der mittleren Partie. Nach Ablösung der Haut findet man

jedesmal im Bereiche der Abszesse den Knochen nekrotisch. Einmal, am 25. I., wird ein grosser Sequester vom oberen Wundrande entfernt. Die Temperatur steigt mit jeder neuen Abszessbildung wieder hoch an und bleibt vom 22. I. ab über 39 abendlich. Dauernd heftige Kopfschmerzen. Der Abszess am Nasenseptum hat sich geschlossen; allmählich beginnt der Nasenrücken etwas einzusinken. Im weiteren Verlaufe kommt es, um dies schon hier zu erwähnen, zur Bildung einer typischen Sattelnase.

26. I. 3. Operation (Chloroformnarkose). Zwei Incisionen, von den Wundwinkeln aus weit nach hinten gehend. Eiter stürzt hervor. Die Schädelknochen bis weit in die Parietalia hinein nekrotisch, werden mit der Knochenzange entfernt. Im selben Bereiche ist die Dura teils von Eiter, teils von Granulationen bedeckt. Auf der r. Seite ein kleineres Knochenstück fest mit der Dura verwachsen, wird nicht abgelöst. Die Knochenzerstörung ist auf der r. und l. S. ungefähr symmetrisch. Abkratzen der Granulationen an den Weichteilen mittelst scharfen Löffels, Ausspülen der Wunde mit Borlösung. Tamponade. Verband.

Nach dem Erwachen aus der Narkose klagt Patientin gegen zwei Stunden über heftige brennende Schmerzen in der Wunde. Allmählich lassen die Schmerzen nach. Erbrechen nach Morphiumtropfen.

Nach der Operation zunächst Temperatur-Abfall und Besserung des Allgemeinbefindens, jedoch nur 8 Tage lang.

Vom 4. II. ab wieder hohe Abendtemperaturen. Bildung neuer Abszesse unter heftigen Schmerzen, die allmählich immer mehr nach dem Hinterkopfe ausstrahlen und dauernd Morphiumgaben nötig machen. Bei jedem Verbandwechsel, der sich für die Patientin äusserst qualvoll gestaltet, werden Abszesse eröffnet und nach Spaltung der Weichteile drainiert, öfters werden Sequester mit der schneidenden Zange entfernt. Die Abszesse, zu denen manchmal kleine eiterhaltige Fistelgänge führen, bilden sich meist an symmetrischen Stellen der r. und l. Kopfhälfte und sind den Wundrändern dicht benachbart. Die Nekrose schreitet hauptsächlich im Bereiche der Frontalia und Parietalia nach hinten fort, ergreift jedoch auch das r. Orbitaldach, das allmählich sequestirt wird.

Am 10. III. Abendtemperatur 40,0; heftige Schmerzen im ganzen Kopf, deshalb am

11. III. 4. Operation in Chloroformnarkose, die durch unregelmäfsigen, öfters aussetzenden Puls häufig gestört wird, nach l. Incision, Lappen zurückgeklappt. Mittelst Meissel das nekrotische Knochenstück des Parietale im gesunden abgetrennt. Unter dem nekrotischen Knochen Granulationen auf der Dura. Entfernen der Granulationen, wegen starker Blutung häufig Tamponade. In der Richtung des Sinus longitudinalis sup. werden die Weichteile vom oberen Wundrande aus incidiert und auch hier grosse nekrotische Knochenstücke entfernt. Durch eine Incision vom r. Wundrande aus mehrere kleinere Sequester entfernt. Verband. Nach der Operation Pulsbeschleunigung und Frost. Kampher, schwarzer Kaffee.

Danach Puls regelmäfsig. Nach der Operation Abendtemperatur wieder niedriger, bis 38,2. Die Schmerzen bestehen unverändert fort, auch bilden sich immer wieder neue Abszesse und Sequester, unter denen regelmäfsig sich extradurale Abszesse finden. Das Allgemeinbefinden wird zusehends schlechter, Nahrungsaufnahme gering, Puls klein und beschleunigt, Schlaf wegen heftiger Schmerzen trotz Morphium unmöglich.

Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Kopfschwarte reicht beiderseits symmetrisch fast bis hinter die Ohren. Mitte März hat die Nekrose beiderseits die hintere Parietalgegend erreicht; auch hier Abszessbildung, Spaltung, Extraktion von Sequestern der Tab. externa.

3. V. 5. Operation in (Bromaethyl) Narkose. Incision grösserer Abszesse, Ausschabung von Granulationen.

Verlauf dadurch unbeeinflusst, überall im Bereiche der Wundränder weiteres Fortschreiten der Zerstörung. Unter einem Sequester des r. Parietale findet sich eine thrombosierte Vene.

3. VI. 6. Operation (Bromaethyl). Spaltung der Haut über einigen grösseren Abszessen im Bereiche der Parietalia. Verlauf unverändert.

12. VI. Beiderseits mit den Emissaria parietalia zusammenhängend mehrere mit Eiter gefüllte Hohlräume in den Weichteilen. Freilegung. L. hat sich ein neuer Weichteilabszess gebildet, der fast bis an das Ohr herunterreicht.

18. VI. Am rechten Parietale eine grosse Nekrose der Tabula externa. Tabula interna anscheinend intakt. Entfernung mehrerer schalenförmiger Sequester. Patientin ist sichtlich verfallen, hört sehr schwer. Beim Aufrichten treten lebhafte Schwindelerscheinungen auf. Puls frequent, regelmäfsig. Eisblase.

25. VI. In beiden Gehörgängen eitriges Sekret. Nach Austupfen sieht man beiderseits an der oberen Gehörgangswand Schwellungen, welche auf Druck Eiter entleeren. Auf den Trommelfellen kein Sekret, diese von grauweisser Farbe. Abendliche Temperaturen ca. 38,0.

27. VI. Entfernung der lockeren Sequester von den Parietalia und einiger kleinerer vom Occiput. Abszesse im Ausheilen begriffen.

4. VII. Einige Sequester vom Occiput und den Parietalia entfernt. Patientin äusserst schwach, heftige Kopfschmerzen. Schwerhörigkeit hat bedeutend zugenommen. Abendliche Temperaturen 38,5.

8. VII. Seit gestern entströmen dem linken Ohre reichliche Sekretmassen. Nach Austupfen sieht man an der hinteren oberen Gehörgangswand eine Fistel, die auf Druck hinter dem Ohre reichlich Eiter entleert. Neue Weichteilabszesse l. am Occiput.

10. VII. Gehörgangstampon trocken. R. anscheinend völlige Taubheit. L. Stimmgabeln von C_1 an gehört. Obere Tongrenze Galton 0,7. Keine Schwindelerscheinungen mehr.

11. VII. Temperaturanstieg 39,9.

13. VII. Patientin bekommt plötzlich nachts Nackenstarre, phantasiert. Vormittags legen sich die Erscheinungen wieder.



15. VII. Temperatur continua 39,8 mit kurzen Remissionen auf Phenacetin. Neue Abszesse haben sich nicht gebildet. Entfernung kleiner Sequesterstücke. Patientin ist äusserst sensibel.

16. VII. Nach Temperaturabfall gestern bis 37,2 (Phenacetin) heute wieder Anstieg bis 38.8. Morgens Nackenstarre; beim Anrufen gibt Patientin Antwort, versinkt jedoch bald wieder in Lethargie, in der sie unverständliche Worte murmelt, verschiedentlich Schreie ausstösst. Mittags wieder klarer. Auf Befragen gibt sie deutlich Antwort, dass ihr der Nacken steif sei und auf Druck weh tue. Rollen der Augäpfel nach rechts 5$^{h.}$ p. m. Patientin somnolent, greift mit den Händen. Augenhintergrund normal. Zunehmende Benommenheit.

17. VII. Exitus.

Sektionsbefund. Aufs äusserste abgemagerte, gracile weibliche Leiche. Nur Kopfsektion. Im Bereich des Stirnbeins, der Scheitelbeine, eines Teiles der Schläfenbeine und des Hinterhauptbeines von den Schädelknochen nur noch einzelne Sequester, der Dura aufliegend, vorhanden. Im übrigen liegt die von einer dicken Granulationslage, die zum Teil epidermisiert ist, bedeckte Dura frei. Die bei den verschiedenen Operationen gebildeten Weichteillappen sind stark geschrumpft.

Die Schläfenschuppe beiderseits in ganzer Dicke nekrotisch. Von der Eiterung in den Schläfenbeinen ausgehend beiderseits Mastoiditis mit Durchbruch nach der medianen Pyramidenkante, daselbst ein etwa erbsengrosser Abszess, der die Arachnoidea infiziert hatte. Von dort aus diffuse eitrige Meningitis am Cerebellum. Genauere Untersuchung der Schläfenbeine leider nicht möglich.

Epikrise. Wenn wir das vorliegende Krankheitsbild kurz zusammenfassen, so haben wir eine akute, mit Fieber und Kopfschmerzen einhergehende beiderseitige Stirnhöhleneiterung bei einem 16 jährigen Mädchen vor uns, die zu einer Osteomyelitis der benachbarten Teile der Stirnbeinschuppe mit extraduralem und subperiostalem Abszesse führte. Die operative Entfernung der erkrankten Knochenpartien brachte die Erkrankung nicht zum Stillstand, sondern nach kurzer Besserung trat plötzlich wieder unter hohem Temperaturanstieg, Schmerzen und ödematöser Schwellung ein Fortschreiten des osteomyelitischen Prozesses zunächst in der linken Stirnbeinschuppe ein und machte eine zweite umfangreiche Operation nötig. Trotzdem schritt die Osteomyelitis unter stets erneuten Temperaturanstiegen und unter Bildung von korrespondierenden extraduralen und subperiostalen Abszessen continuierlich weiter und ergriff, auch durch 4 weitere Operationen nicht aufgehalten, in symmetrischer Weise der Reihe nach Stirnbeine, Scheitelbeine, Hinterhauptschuppen, Schläfenschuppen beider Kopfhälften, wobei ein grosser

Teil des Schädeldaches teils operativ entfernt, teils als Sequester abgestossen wurde.

Nach vorne zu wurde auch das r. Orbitaldach und die knöcherne Nasenscheidewand von der Nekrose ergriffen. Das Ende dieses qualvollen, fast auf $^3/_4$ Jahr sich erstreckenden Leidens wurde erst erreicht, als die Osteomyelitis auf die Felsenbeine übergriff und von hier aus zu einer diffusen eitrigen Meningitis und zum Tode führte.

Auf welche Weise die Infektion der weichen Hirnhäute erfolgte, konnte leider nicht genau festgestellt werden.

Entweder hatte die Eiterung per continuitatem von der osteomyelitisch erkrankten Pyramide auf die Meningen übergegriffen, oder die Infektion fand auf dem Umwege einer Labyrintheiterung durch Fortleitung auf einem der präformierten, das Labyrinth mit der Arachnoidea verbindenden Wege statt. Dass eine Erkrankung jedenfalls des r. Labyrinthes eingetreten war, ist durch die Taubheit des r. Ohres und die Schwindelerscheinungen als sehr wahrscheinlich anzusehen. Die Taubheit war schon zu einer Zeit vorhanden, in der das Trommelfell noch eine normale Beschaffenheit zeigte, konnte also nicht auf eine Otit. med. zurückgeführt werden. Auf eine dritte Möglichkeit, eine Thrombophlebitis des Sinus petrosus sup. durch eine temporale Diploëvene, werden wir später zurückkommen.

5. Fall (Knapp) (21).

21 Jahre altes irisches Dienstmädchen, ohne erbliche Belastung, bekam vor 5 Jahren Nasenverstopfung auf der r., später auf der l. Seite.

Sie litt später an Kopfschmerzen; die Nase wurde langsam breiter. Nach einer 6 monatlichen Behandlung, während welcher 50 Polypen aus der Nase entfernt wurden, ging Patientin in die Behandlung von Dr. Knapp über.

Befund bei der Aufnahme am 8. IX. 1902: Schlecht genährtes junges Mädchen. Die nasalen Fortsätze des Oberkiefers sind auswärts getrieben und etwa in der Mitte der Wange gelegen. Augen normal. Beide Nasenhöhlen enorm erweitert. Der untere Nasengang breit, die untere Muschel schmal und gegen die äussere Wand gedrängt. Oberhalb davon sind die Nasenhöhlen von einer Polypenmasse, hypertrophischen Schleimhaut und dickem weissen Eiter vollständig ausgefüllt. Es ist unmöglich zu bestimmen, woher der Eiter kommt. Auf der l. Seite ragen die Polypen in den Nasenrachenraum. Anamnestisch keine Syphilis. R. alte Ohreiterung.

1. Operation: 9. IX. 1902. Morphium-Äthernarkose. Incision unter der r. Augenbraue und längs der Nase nach dem innern Augenwinkel zu umbiegend. Nach Zurückschieben des Orbitalinhaltes finden

sich in dem Stirnhöhlenboden zwei Öffnungen, offenbar Druckatrophien. Die Sehne des Obliquus superior liegt frei. Der Boden der Stirnhöhle erstreckt sich auf $^3/_4$ des Orbitaldaches und wird entfernt. Dabei entleert sich Eiter. Die Schleimhaut ist z. T. abgelöst, grünlich und granulierend. Nach Eröffnung der Nasenhöhle vom Tränenbein her Polypen, aber kein Eiter. Das Siebbeinlabyrinth gleicht einer Cyste. Entfernung der Polypen.

Am folgenden Tage Temperatur 40,0; Puls 120. Die Gegend oberhalb der Incision stark geschwollen, gerötet, schmerzhaft, verdächtig auf Erysipel. Schwellung und Fieber verschwanden indessen wieder in 3 Tagen. Zunächst glatte Wundheilung bis 22. IX. Dann Schwellung in der Umgebung der Wunde, Gegend der l. Stirnhöhle sehr empfindlich. Die Kranke klagt über Kopf- und Zahnschmerzen. Einige Granulationen an den Wundwinkeln werden entfernt zusammen mit einigen Nasenpolypen. Die Schwellung um die Wunde nimmt zu, das Periost ist von dem Stirnknochen abgehoben, der Eiterungsprozess bis auf die andere Seite ausgedehnt. Einlegung eines Drainrohres.

In der Folge von Zeit zu Zeit sehr heftiger linksseitiger Kopfschmerz, der Tag und Nacht anhält. Die l. Nasenhöhle vollständig verschlossen, stark eitriger Ausfluss, schlechtes Allgemeinbefinden, Temperatur 37,7 bis 38,3.

5. X. Geringe Besserung, Schwellung hat abgenommen, Nase freier.

7. X. Während der letzten 2 Tage wiederum heftige Schmerzen. Die Gegend der Nase, Stirn und benachbarte Teile der Orbita sind ödematös und geschwollen. Der Zugang zur r. Stirnhöhle hat sich verengt.

2. Operation: Bogenförmige Incision auf der l. Seite längs dem Supraorbitalrande bis zur Nasolabialfalte. Weichteile sehr verdickt. Das Periost in Granulationen umgewandelt und über der Stirn und der Nase vom Knochen abgehoben. Man gelangt von hier aus in die Wunde der anderen Seite. Knochen oberflächlich rauh. Eröffnung der Stirnhöhle durch Entfernung der ganzen unteren Wand. In der Höhle enorm verdickte Schleimhaut, kein Eiter. Entfernung des Prozessus nasalis des Oberkiefers und des direkt dahinter liegenden Knochens. Entfernung von polypoiden Massen aus dem Siebbein und dem oberen Teil der Nasenhöhle. Ossa nasalia auseinander gedrängt, das linke weisslich verfärbt. Dieses wird entfernt. Kurettage der r. Nasenhöhle.

Während der nächsten 14 Tage erhebliche Besserung, keine Kopfschmerzen. Temperatur 38,0.

20. X. Etwas Stirnschmerz. Augenlider geschwollen.

23. X. Schmerzen lassen nach Entfernung einiger Granulationen aus dem l. mittleren Nasengang nach.

24. X. Schwellung erstreckt sich über die r. Stirnwölbung.

29. X. Fluktuation an dieser Stelle. Incision entleert einen subperiostalen Abszess. Patientin nimmt wenig Nahrung zu sich und ist überhaupt schwach.

3. XI. Anlegen einer Öffnung in der Mittellinie. Kopfschmerz besteht fort. Teigige Schwellung oberhalb der Stirn.

6. XI. 3. Operation. Äther. Senkrechte Incision in der Mittellinie, Eröffnung zweier Abszesse unter dem Periost, Knochen rauh gefunden. Granulationen und Polypen aus beiden Nasenhöhlen entfernt. Beide Kieferhöhlen enthalten Eiter. Eiterung aus der Stirn nimmt allmählich ab. R. Auge etwas prominent, 2 Tage lang Schwellung am Oberlied. Diese geht wieder zurück. Zähne sehr empfindlich. Kopfschmerz. Temperatur schwankt zwischen 37,8 bis 38,3.

In den nächsten Wochen Besserung des Befindens.

27. XI. Schwellung in der r. Temporalgegend, später in der l. Temporalgegend. Kopfschmerzen im Occiput. Allgemeinzustand besser. Etwas Trismus.

30. XI. Eröffnung eines periostalen Abszesses in der r. Schläfengegend; l. Incision, kein Eiter. Wunde an der Stirn gut aussehend. Linker unterer Orbitalrand geschwollen, Schwellung am Scheitel.

5. XII. Kopfschmerz. Beträchtliche Eiterung aus den äusseren Wunden.

16. XII. Behandlung mit Quecksilberinunktionen und Jodkali.

20. XII. Abszess in der linken Wange und am Orbitalrand geöffnet. Tief unterm Periost Eiter.

1. I. 1903. Tiefer Abszess der linken Temporal-Region geöffnet.

10. I. Zustand gebessert. Die Wunden heilen. Im Centrum über dem Nasendache liegt schwarzverfärbter Knochen frei.

20. I. Schwellung am unteren Rande der rechten Orbita, Lidödem. Bei Incision entleert sich Eiter, der hauptsächlich von der äusseren Oberfläche des Oberkiefers kommt. Im Bereich beider Schläfen bilden sich Schwellungen, die rechts bis zum Warzenfortsatz reichen. Bei Incision entleert sich dicker gelber Eiter; der darunter liegende Knochen rauh, die Diploë freiliegend, granulierend. Keine besondere Veränderung in der Nase.

14. II. Während der letzten 3 Tage floss dünner Eiter aus allen Wunden (Streptococcus); der Allgemeinzustand schlechter. Temperatur 38,8. Schmerzen hinter dem r. Ohr.

16. II. 4. Operation. Vertikale Wunde der Stirn erweitert. Ein Sequester, im Begriffe sich zu demarkieren und teilweise gelöst, wird entfernt; er misst $2^1/_2$ bis 3 zu 2 cm und entspricht dem unteren und vorderen Teil des Os frontale bis herab zu den Nasalia und seitlich einem Teile der vorderen Wand der Stirnhöhlen. Eine darunter liegende Höhle gefüllt mit Granulationen. Dura mit Granulationen bedeckt. Keine besondere Blutung. Die seitlichen Incisionen in die Haut werden durch einen über den Scheitel hinwegziehenden Schnitt verbunden und das Periost zurückgeschoben. Knochen oberflächlich nekrotisch, mit Granulationen, die von der Diploë entspringen, bedeckt. Die äussere Knochentafel wird entfernt. Die Dura liegt an zwei Stellen frei und ist anscheinend normal. Eine enge Öffnung, die in der Schuppe

gefunden wurde, wird erweitert, die freigelegte Dura ist mit Granulationen bedeckt.

Nach der Operation auffallende Besserung. Wunde an der Stirn sieht gut aus, Wunde am r. Ohr secerniert noch stärker. In dieser Gegend auch Schmerzen.

22. II. Allmählicher Temperaturanstieg.

25. II. Temperatur bis 40,0; Puls 130. Klagen über Schmerzen am r. Ohre. Kein Frost. Im r. Ohr Granulationen und Epidermisschuppen. Wunde an der Schuppe sieht schlecht aus, eitert. Infiltration am r. Subocciput und der oberen Halsgegend.

5. Operation: Suboccipitale Gegend frei gelegt. Negativ, nur die Mastoidvene wird thrombosiert gefunden. Prozessus mastoideus eröffnet, sklerotisiert. Im Antrum Granulationen. es ist nicht erweitert. Beim Vordringen nach hinten und oben wird ein epiduraler Abszess über dem Sinus sigmoideus freigelegt. Bei weiterer Entfernung des Knochens findet man, dass die Abszesshöhle mit der früher gefundenen Öffnung in der Schläfenschuppe kommuniziert. Vordere Sinuswand verdickt und hart. Nach Incision wird ein graulicher fester Thrombus entfernt. Cerebrale Wand des Sinus normal. Blutung von peripherwärts. Mit Löffel Entfernung des Thrombus gegen den Bulbus zu. Keine Blutung von dieser Seite.

26. II. Temperatur 38.3. Puls 108. Gesicht nach links verzogen. Facialis wahrscheinlich verletzt beim Versuch, den Bulbus freizulegen.

27. II. Husten. Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Respiration 32. Verbandwechsel, etwas Eiter vom Bulbus. Links hinten unten Dämpfung bei Perkussion, kein Atemgeräusch.

1. bis 4. III. Allgemeinbefinden wird allmählich schlechter. Klagen über Schmerz in der Brust. R. Unterlappen erkrankt. Pyämische Temperaturen 37,2 bis 40,6, täglich wechselnd. Kein Schüttelfrost. Atmung erschwert. Keine Expektoration. Doppelseitige Neuritis optica mit Hämorrhagien. Mastoidwunde entleert Eiter. Wunde der Schläfengegend schmutzig verfärbt, die Knochennekrose geht anscheinend weiter nach rückwärts. Die Wunde über der Nase rein. Geringe Eiterung aus der Nase. Gegend der r. Jugularisvene fühlt sich hart an. Zunehmende Schwäche. Ruhelos und etwas Delirien.

14. III. Exitus.

Autopsie: Stirn- und Scheitelbein bis zur Sutura coronaria überall mit Granulationen bedeckt, an zwei Stellen reicht die Erkrankung über die Sutur nach rückwärts. Beim Zurückpräparieren der Galea findet sich ein grösserer subperiostaler Abszess hinter der Operationswunde am Prozessus mastoideus. Tabula externa des erkrankten Knochens fehlt überall, Diploë nekrotisch. An zwei Stellen liegt die Dura frei. Innenfläche des l. Stirnbeins zeigt wabenartige Vertiefungen. Dura an der entsprechenden Stelle von Granulationen bedeckt, kein Eiter zwischen Dura und Knochen. Leptomeningen an der Basis verdickt, enthalten



trübe Flüssigkeit. R. Sinus cavern. thrombosiert. Der bei der Operation aufgedeckte Thrombus im Sinus sigmoideus r. erstreckt sich bis zum Torcular Heroph., von da in den Sinus lat. der anderen Seite und in den Sinus longitudinalis sup. Thrombus im Torcular erweicht. Der Bulbus ven. jugular. und die Vene selbst bis zur Einmündungsstelle in die Vena anonyma von erweichtem Thrombus erfüllt, gegen die Vene zu ist der Thrombus fest abgeschlossen. In der Vena anonyma flüssiges Blut. In Keilbein und beiden Kieferhöhlen Eiter. Brustsektion nicht gemacht.

Epikrise. Es handelte sich auch hier, wie in Fall 4, um eine Osteomyelitis der Schädelknochen, die, von der Umgebung der Stirnhöhle ausgehend, allmählich die Stirnbeine, Scheitelbeine und das r. Schläfenbein ergriff. Im Bereich des letzteren Bildung eines extraduralen Abszesses, von dem aus anscheinend der Sinus sigmoideus infiziert wurde. Im Bereich des übrigen erkrankten Knochens Bildung von subperiostalen Abszessen, Granulationsbildung auf der Dura. Vom erkrankten Sinus sigmoideus aus Fortsetzung der Infektion auf den r. Sinus cavern., den Sinus longitudinalis sup. und den Sinus lateral. der anderen Seite, sowie Thrombosierung der Ven. jugul. bis zur Einmündungsstelle in die Anonyma. Tod unter pyämischen Erscheinungen.

6. Fall.

Lermoyez (29) (Krankengeschichte im Original nur kurz). Raoul G. seit August 1896 wegen linksseitiger, seit 2 Jahren bestehender Sinusitis frontomaxillaris dentalen Ursprungs erfolglos endonasal behandelt, wird am 10. II. 1897 nach Luc am linken Sinus frontal. operiert. Drainage des Sinus maxill. nach der Alveole

20. III. Heilung.

Im Mai Recidiv der Sinusitis front. sin. Phlegmone der Stirngegend.

11. VII. Nochmals Operation der l. Stirnhöhle nach Luc; ebenso Operation der l. Kieferhöhle.

XII. Die l. Kieferhöhle geheilt; aus der l. Stirnhöhle fliesst noch immer Eiter durch die Nase ab.

8. VIII. 1898. Auch rechtsseitige Stirnhöhleneiterung.

6. XI. Operation der r. und l. Stirnhöhle nach Luc.

XII. Neue frontale Phlegmone. Incision.

17. I. 1899. Die Phlegmone ergreift die Kopfschwarte. Beiderseitige Operation nach Kuhnt. Keine Naht.

Febr. Mehrere subperiostale Abszesse der Kopfschwarte. Abmagerung.

12. III. Lähmung des l. Beines.

13. III. Neue Operation. Grosse Incision der Kopfschwarte zeigt diffuse Osteitis der Schädelkapsel. Extraduralabszess. Meningitis.

15. III. Exitus.



II. Vom Mittelohr ausgehend.

7. Fall
(aus der Freiburger Univ.-Ohren-Klinik).

5. IX. 03. $^3/_4$ jähriges Mädchen. Seit 3 Tagen Fieber und Ohrenfluss links. Seit gestern grosse Unruhe, hohes Fieber und Schwellung der Gegend hinter und über dem Ohre, nach vorne bis gegen die Orbita reichend. Trfl. l. diffus gerötet, hintere Hälfte vorgewölbt, Paracentese ergibt Eiter. Temp. 40,8. Puls 143. Respiration beschleunigt. Andeutung von Nackenstarre.

Operation 5. IX. 03. Hautschnitt in dem infiltrierten Gewebe bis weit nach vorne gegen den Jochbogen entleert etwa 1 Esslöffel eingedickten, fötiden Eiters. Die Abszesshöhle ist nach innen von dem seines Periostes entblössten, grau missfarbig aussehenden Knochen der Schuppe begrenzt. Nach hinten zu sieht man eine scharfe Grenze dort, wo das Priost wieder vorhanden ist. Nach den ersten Meisselschlägen liegt der morsche, eitrig infiltrierte Knochen der Schläfenschuppe frei. Durch Abtragen des erkrankten Knochens mit der Zange besonders in der Richtung nach vorne oben werden stets neue Eiterherde freigelegt, sowohl zwischen den beiden Knochentafeln, als auch zwischen innerer Knochentafel und Dura. Letztere, bis nahe zum äusseren Orbitalrande freigelegt, ist prall gespannt, pulsiert nicht. Antrum mastoideum enthält Eiter, Schleimhaut geschwollen. Am Tegmen antri wird die Dura in grosser Ausdehnung freigelegt, sie ist von einer missfarbenen Granulationsschicht bedeckt. Mehrmalige Punction derselben ergibt ein negatives Resultat. Nach hinten zu gegen den Sinus sigmoideus ist der Knochen hyperämisch, zeigt aber keine Eiterpunkte und keine Fistel. Deshalb wird der Sinus nicht freigelegt.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergibt Diplokokken.

Verlauf. Nach der Operation verschwand die Nackenstarre vollständig, das Kind verhielt sich ruhig. Die Temperatur fiel jedoch nur bis 39,5 und blieb beständig ungefähr auf dieser Höhe ohne Remissionen. Täglicher Verbandwechsel. Die Verbandstoffe sind stets eitrig durchtränkt, aus dem vorderen Wundrande entleert sich stets Eiter. Am 11. IX. Trachealrasseln und unter zunehmender Herzschwäche Exitus.

Sektions-Befund. Osteomyelitis der Schädelknochen, eitrige Pachymeningitis, Hirnabszess, Sinusthrombose, Bronchopneumonie, Pleuritis, Thrombus im Herzen, Amyloidmilz.

Kräftige, gut genährte Kindsleiche von blasser Hautfarbe. Hinter dem linken Ohre bogenförmig verlaufende 5 cm lange Operationswunde, in deren Grunde die Dura ca. 4 cm. frei liegt. Nach Abziehen der Kopfschwarte quillt aus der Naht zwischen dem linken Schläfen- und Stirnbein dünnflüssiger, grüngelber Eiter hervor. Das l. Scheitelbein, das l. Schläfenbein und der benachbarte Teil des Stirnbeins lässt von aussen deutlich gelbe Fleckung erkennen, während der übrige Teil des Knochenschädels leicht rosa gefärbt ist. Nach Eröffnung der

Schädelhöhle sieht man zwischen Dura und Knochen im Bereich des Schläfenbeins, des unteren und hinteren Teiles des Stirnbeins dicken Eiter. Die Dura von der Innenfläche von mehreren Blutungen durchsetzt. Pia zart. Am hinteren Teile des Schläfenlappens, entsprechend 2 Windungen, über dem freigelegten Teile der Dura auch die Pia eitrig infiltriert. Beim Einschneiden findet sich ein haselnussgrosser Hirnabszess darunter. Gehirn sonst o. B. Im Sinus transversus ein obturierender Thrombus. Die Wand der Vena jugularis interna verdickt. die Intima eitrig belegt, keine Thrombusmassen.

Die Pleura zeigt geringe fibrinöse Auflagerungen. Herzmuskel blassrot, leicht gelblich gefleckt, Klappen zart. An der Mitralis thrombotische Auflagerungen. Unterlappen der Lunge beiderseits bronchopneumonisch infiltriert. Milz gross, fest, Pulpa blassrot, Follikel deutlich sichtbar, um die Gefässe durchscheinender roter Hof, der von Jodkali dunkelbraunrot gefärbt wird. Leber gross, Schnittfläche gelb. Parenchym über Schnittfläche vorquellend, trübe. Übrige Organe o. B.

8. Fall.

Laurens (28). 66 jährige Frau. Seit 2 Monaten Otitis media. Trotz mehrerer Paracentesen entwickelte sich eine Mastoiditis, die sich durch eine Schwellung am Warzenfortsatze besonders nach hinten und durch halbseitigen Kopfschmerz der gleichen Seite kundgab.

Operation. Breite Eröffnung des Antrums. Ausräumung des Eiters und der Granulationen, welche alle Zellen ausfüllten, vollständige Resektion der Corticalis. Die Operation schien danach beendet.

Beim Drainieren, Tamponieren und Verschliessen der Wunde quoll jedoch plötzlich ein Eiterstrom aus den hinteren, jenseits des Sinus gelegenen Zellen des Warzenfortsatzes, welcher den Autor auf eine beinahe übersehene Komplikation aufmerksam machte. Eröffnung einer Gruppe von Zellen am hinteren Rande des Warzenfortsatzes, welche die Sutura petro-occipitalis überschritten und sich zwischen die beiden Tafeln des Knochens ausdehnten. Eiter und Granulationen füllten sie aus. Nach Aufdeckung dieses Eiterherdes konstatierte Laurens zwei auffallende Tatsachen. 1. Die Vena mastoidea lag frei in dem Herd, badete gleichsam darin; sie war abnorm entwickelt und ihr Volumen erreichte beinahe die Hälfte des kleinen Fingers. Ihre Wandung war blau und eindrückbar. sie war also anscheinend nicht thrombosiert.

2. Trotz sorgfältiger Kurettage quoll fortwährend Eiter hervor. Die Sonde drang in einen knöchernen Kanal von unten nach oben in der Richtung gegen die Schuppe. Mit Hilfe der Zange wurde unter stetigem Vordringen der knöcherne Kanal freigelegt, der wie ein knöcherner Tunnel die Schuppe in der Richtung nach oben gegen den Vertex zu durchzog, die Sutura temporalis überschritt und an einer Stelle des Os parietale etwa 2 cm von der Medianlinie des Schädels entfernt endete. Am oberen Teile des knöchernen Kanales sah man, sich enge an ihn anschmiegend eine Vene, die sein Lumen

ausfüllte. Nach Incision sah man die Vene von einem teilweise eitrigen Thrombus erfüllt.

In diesen Kanal mündeten mehrere Seitenkanäle. Auch an der Basis des Warzenfortsatzes sah man mehrere fistelartige Öffnungen, die zwischen den beiden Schädeltafeln ihren Sitz hatten und auf Druck Eiter entleerten. Die Kanäle zeigten stellenweise grössere Ausbuchtungen.

Schliesslich wurde ein grosser Teil der äusseren Tafel der Schädelhälfte weggenommen und eine grosse Zahl von Diploëkanälen aufgedeckt, welche ein unregelmäfsiges Netz bildeten. Die Wände dieser knöchernen Kanäle waren mehr oder weniger von Osteitis befallen. Ihr Inhalt war meist eine geschlängelte Vene, die blind oder in Anastomosen mit anderen endigte. Die Incision förderte entweder einen Thrombus oder Eiter zu Tage. Ganz oben, etwa 2 cm von der Sagittalnaht entfernt führte die Kurettage einer Diploëvene eine starke Blutung herbei und deckte einen $1-1^1/_2$ cm. grossen Blutsee auf.

Es handelte sich also um eine ausgedehnte Osteitis cranii diffusa. Der Knochen sah fast überall rauh und zernagt aus. Ein grosser Teil der Tabula externa und die dazwischen liegende Diploë zwischen den Diploëkanälen waren weggenommen, sodass am Schlusse die Tabula interna allein erhalten war und eine rauhe, unregelmäfsige Oberfläche zeigte. Die Ausdehnung der Erkrankung erstreckte sich vom frontale bis zum occipitale, vom Vertex bis zur Basis cranii und überschritt die meisten der grossen Nähte.

Bedeckung der Knochenwunde mit 2 Hautperiostlappen, leichter Kompressivverband.

Verlauf. Während der ersten 8 Tage nach der Operation war die Temperatur zwischen 37 und 38. Am 6. Tag traten Delirien und Zeichen von Gehirnreizung auf, Erbrechen, trockene Zunge, Diarrhöe, Albuminurie: vermutlich Jodoformintoxication. Nach Anwendung steriler Gaze hörten diese Erscheinungen auf. Im Verlaufe des ersten Monats traten 2 kleine Abszesse auf, der eine in der Höhe des genannten Blutsees, der andere unten an der Occipitalschuppe, Heilung nach Incision. Während der ersten Zeit ziemlich heftige Eiterung zwischen Knochen und Lappen. In 3 Monaten Heilung bis auf einige noch nicht epidermisirte Stellen. Der Tod trat später durch Gastro-enteritis ein.

9. Fall.

Laurens (27). Ein Mädchen, das seit 7 Jahren an rechtsseitiger fötider Otorrhoe litt, kam, nachdem die Otorrhoe 8 Tage lang sistiert hatte, plötzlich mit Schmerzen an der rechten Schläfe und Erbrechen von der Schule zurück. Danach bestanden 4 Tage lang Frösteln, Schwindel und Delirien. Nach 10tägiger Beobachtung im Hospital Bretonneau trat ein Rückgang der cerebralen Erscheinungen mit Wiederauftreten der Otorrhoe ein. Hierauf Überführung nach St. Antoine.

Befund: Blass anaemisch, erdfarbenes Aussehen; adenoider Habitus. Gang nur mit Stütze. Sensorium frei, Patientin gibt genaue Antworten. Keine Nackenstarre, keine Lähmung, nur leichte Facialisparese links unten. Grobe Kraft und Sensibilität beiderseits gleich. Epileptoides Zittern der linken unteren Extremität. Puls 120, Temp. 37,8.

R. oberhalb des Ohres diffuse, harte, nicht fluktuierende Schwellung, welche die Fossa tempor. ausfüllt, und mit einem ausgedehnten Venennetze bedeckt ist. Fingerdruck hinterlässt geringen Eindruck. Bedeckung des Warzenfortsatzes normal, Basis etwas schmerzhaft. In der Tiefe des Meatus fötider Eiter und himbeerartige Granulationen.

Operation: Antrum von fötidem, krümeligem Eiter erfüllt: Warzenfortsatz cariös. Nach Säuberung des Antrums kam stinkender, gasblasenhaltiger Eiter von der Decke des Antrums herab; freiliegende Dura daselbst gelblich, verdickt. Resektion des Daches des Aditus und der Pauke. Danach immer noch kontinuierlicher Abfluss von Eiter von derselben Beschaffenheit; bei Druck auf die Dura kommt Eiter in Strömen zum Vorschein. Gelatineartige Infiltration der Fossa temporalis, ohne Eiteransammlung unter dem Periost. Bildung eines grossen Hautmuskellappens mit unterem Stil, die Schuppe umfassend. An der Schuppenparietalnaht, dem Sulcus Rolandi entsprechend, Trepanation. Nach Abtragung der knöchernen Lamelle quillt ein Strom fötiden Eiters aus der Diploë hervor. Nach Abhebung des knöchernen Rondells sah man zwischen der äusseren und inneren Tafel des Craniums die Diploe von Eiter infiltriert. Der Knochen nekrotisch, bröckelig. Es handelte sich also um eine Osteomyelitis der Schuppe mit extraduraler Eiterung, die den ganzen Temporallappen einnahm. Beim Absuchen der Dura sah man über dem Antrum aus einer Öffnung der Dura dicken Eiter hervorquellen; 3 malige Punktion mit negativem Resultat.

Verlauf. Nach der Operation kein Fieber mehr. Bei jedem Verbandwechsel reichliche Eiterentleerung aus der Diploë. Irrigationen. Täglich profuse Eiterung. Die Schuppe wird nekrotisch, grauschwarz mobilisiert sich nach 12 Tagen. Resektion des Sequesters, der schwarzgrün aussah. Abtragung der Ränder des benachbarten Knochens, auf deren Innenseite Granulationen. Heilung, Neubildung des Knochens nach 3 Monaten.

Wahrscheinlich gehört auch der von Lehr mitgeteilte und von Körner in seinen otitischen Erkrankungen des Gehirns eingehend besprochene Fall (s. 23, S. 37) aus der Rostocker Klinik hierher, bei welchem sich im Anschlusse an ein Cholesteatom ein weit ausgedehnter extraduraler und subduraler Abszess und eine ostitische Erkrankung des Seitenwandbeines entwickelt hatte. Körner selbst lässt die Frage, ob dieser Fall dem uns hier interessierenden Krankheitsbilde angehört, in suspenso. Ich möchte mich deshalb darauf beschränken, hiermit auf diesen Fall hingewiesen zu haben, besonders da er an einer leicht zugänglichen Stelle veröffentlicht ist.

Bei genauer Durchsicht dieser Krankengeschichten finden wir, trotz mannigfacher Abweichung in Einzelheiten, doch eine weitgehende Übereinstimmung, vor allem der von der Stirnhöhle ausgehendeu Fälle. Die mit dem Mittelohr zusammenhängenden weichen unter sich und von den erstgenannten etwas weiter ab, im Prinzip gehören aber auch sie demselben Krankheitsbilde an, auch bei ihnen handelt es sich zweifellos um eine Osteomyelitis.

Mit Rücksicht auf die Übersichtlichkeit halte ich es für zweckmäfsiger, beide Gruppen im Folgenden gemeinsam zu besprechen und gegebenen Falles auf die vom Haupttypus abweichenden Besonderheiten der einzelnen Fälle hinzuweisen. Wenn auch das bisher vorliegende Material nicht sehr gross ist, so genügt es doch, um nötigenfalls unter Heranziehung der in vieler Hinsicht ähnlichen Osteomyelitis traumatica cranii, ein einigermafsen vollständiges Bild der uns interessierenden Krankheit zu entwerfen.

Am besten dürfte dies wohl gelingen, wenn man das Material nach bestimmten Gesichtspunkten ordnet.

Frequenz.

Die Osteomyelitis der Schädelknochen nach Stirnhöhlen- und Mittelohreiterungen ist nach der geringen Zahl der Fälle zu schliessen, die wir in der Literatur finden konnten und in unserer Klinik selbst beobachtet haben, eine recht seltene Erkrankung. Allerdings ist darauf hinzuweisen, dass man aus der Anzahl der Veröffentlichungen keinen sicheren Rückschluss auf ihre Häufigkeit machen kann, da vielleicht manche derartige Fälle nicht beachtet oder nicht publiziert worden sind.

Allein auch in den grossen statistischen Arbeiten über Osteomyelitis ist die uns hier interessierende Erkrankung nicht vertreten. Immerhin geben uns diese Statistiken einen Anhaltspunkt hinsichtlich der Häufigkeit der Osteomyelitis der flachen und speziell der Schädelknochen im Verhältnis zu der gleichen Erkrankung der langen Röhrenknochen. Nach Trendel (41), der uns neuerdings in Fortsetzung der Statistiken von Haaga (16) und Fröhner (14) einen Überblick über 1058 Osteomyelitisfälle der Tübinger Klinik gibt, war das Verhältnis der Erkrankungen der flachen und kurzen Knochen zu denen der langen Röhrenknochen = 1 : 6,6; und unter den ersteren betrafen die flachen Schädelknochen nur 3 % (3 mal das parietale, 2 mal das occipitale). Wenn schon aus diesen Zahlen die Seltenheit der Osteomyelitis der Schädelknochen überhaupt hervorgeht, so ist es erklärlich, dass die aus

einer besonderen Ursache, einer Stirnhöhlen- oder Mittelohrentzündung hervorgehenden Fälle erst recht eine seltene Erkrankungsform darstellen.

Geschlecht und Alter der Träger.

Von unseren 9 Fällen gehören 8 dem weiblichen Geschlechte an. und nur einer dem männlichen. Es ist dies ein sehr auffallendes, in seiner Ursache nicht erklärtes Zusammentreffen, das im Gegensatze steht zu den statistischen Ergebnissen bei der akuten Osteomyelitis des übrigen Skelettsystems, die nach Haaga (16) und Trendel (41) das männliche Geschlecht 3 mal so häufig befällt wie das weibliche.

Wenn wir das Alter unserer Fälle betrachten, so finden wir ein verschiedenes Verhalten bei den otogenen Fällen und denjenigen, die in der Stirnhöhle ihren Ausgangspunkt nahmen. Die Zahl der ersteren ist zu gering, um etwas auszusagen, sie weist jedoch gerade die extremsten Lebensalter auf, $^3/_4$ und 66 Jahre. Im Falle 9 ist das Alter nicht genannt, es geht jedoch aus dem Inhalte hervor, dass es sich um eine Schülerin von ca. 10 Jahren handelte.

Die Stirnhöhlenfälle dagegen zeigen eine ganz merkwürdige Übereinstimmung bezüglich des Alters der Patienten. Alle 6 Fälle gehören dem 2. und 3. Dezennium an und zwar liegen 4 zwischen dem 10. und 16. Jahre, die beiden andern zählten 21 und 27 Jahre. Das Überwiegen des 2. Dezenniums steht im Einklang mit den Ergebnissen Haagas und Trendels, nach welchen das 13. bis 17. Jahr vorwiegend von Osteomyelitis betroffen wird.

Als Ursache der Prädisposition des jugendlichen Alters für die Osteomyelitis der Röhrenknochen wird das gesteigerte Knochenwachstum und die damit verbundene reichliche Gefässentwicklung im Knochen angesehen. Für die Schädelknochen scheint etwas analoges vorzuliegen. Die anatomischen Handbücher belehren uns nämlich, dass auch in den platten Schädelknochen während dieser Altersperiode eine Steigerung der Wachstumsvorgänge eintritt. Graf v. Spee (40) sagt darüber: »Im allgemeinen erfolgt die Dickenzunahme des Schädels rascher erst gegen das Ende des Kindesalters, gegen den Beginn der Pubertät und zwar hauptsächlich unter dem Einfluss der Bildung spongiöser Knochensubstanz, der sogenannten Diploë im Innern der Schädelknochen ...«

Auch die Hohlräume, die uns hier interessieren, namentlich die Stirnhöhle, zeigen während dieser Zeit gesteigerte Wachstumsvorgänge.

Ätiologie.

Da die akute Osteomyelitis in unseren Fällen von einer Erkrankung der Stirnhöhle resp. des Mittelohres ihren Ursprung nahm, so kommen bei der Beurteilung ihrer Aetiologie zunächst diejenigen Einflüsse in Betracht, welche die Entzündung der Stirnhöhle oder des Mittelohres im Gefolge hatten. Entsprechend der Erfahrung, dass bei vielen Nebenhöhlenerkrankungen eine bestimmte Ursache nicht eruirt werden kann, finden wir auch in unseren Krankengeschichten nur wenig diesbezügliche Angaben vor; nur einmal (1 Fall) ist Schnupfen als Vorläufer der Schmerzen in der Stirn angegeben. Was die Art der ursprünglichen Entzündung anbelangt, so zeigen unsere Fälle, dass sich die Osteomyelitis sowohl an akute als an chronische Höhlenentzündungen anschliessen kann. Für die Stirnhöhle finden wir 1 mal eine akute, 2 mal eine subakute, 2 mal eine chronische Eiterung vor, im 3. Falle fehlt eine Notiz darüber. Die Mittelohreiterung war je einmal akut, subakut und chronisch. Das Antrum und die Zellen des Warzenfortsatzes waren stets mit erkrankt und enthielten Eiter.

Wenn wir uns in zweiter Linie danach umsehen, ob für das Übergreifen der ursprünglichen Höhleneiterung auf die Diploë des umgebenden Knochens in unseren Krankengeschichten ätiologisch verwertbare Momente angegeben sind, so finden wir in 3 Fällen, dass dem Einsetzen der Osteomyelitis eine Retention des Eiters vorausging. Im 9. Falle traten die ersten Symptome der beginnenden Osteomyelitis auf, nachdem die bis dahin fötide chronische Eiterung plötzlich 8 Tage lang sistiert hatte. Im 4. Falle war die Ausspülung der Stirnhöhle aus anatomischen Gründen auch nach Resection der mittleren Muschel unmöglich. Die klinischen Symptome und der Operationsbefund sprachen dafür, dass eine Retention des Eiters stattgefunden hatte. Im 5. Falle hatte eine enorme Polypenbildung zu Verstopfung der Nase und Dilatation ihrer Wände geführt.

Ob bestimmte Bakterien für das Übergreifen der Schleimhauteiterung auf das Knochenmark verantwortlich zu machen sind, lässt sich auf Grund unseres Materials nicht entscheiden, da nur in 3 Fällen eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen wurde. Immerhin lässt der verschiedene bakteriologische Befund in diesen Fällen — es wurden 1mal Staphylokokken, 1mal Streptokokken, 1mal Pneumokokken gefunden — darauf schliessen, dass nicht ausschliesslich eine bestimmte Bakterienart in Betracht kommt, wie dies ja auch für die Osteomyelitis

der Röhrenknochen nachgewiesen ist. Der Befund von Diplokokken in unserem 7. Falle verdient eine besondere Erwähnung, da diese Bakterienart am seltensten bei der Osteomyelitis gefunden wird. In 17 Fällen von Diplokokken-Osteomyelitis, die ich in der Literatur verzeichnet finde, war 13 mal das früheste Kindesalter (1. bis 2. Lebensjahr) betroffen.[1]) Auch in unserem Falle handelte es sich um ein $^3/_4$ jähriges Kind.

Pathologische Anatomie.

Das vorliegende Material enthält eine Reihe von interessanten pathologisch-anatomischen Angaben, die sich zunächst in den Krankengeschichten zerstreut vorfinden und teilweise verschiedenen Stadien des Krankheitsprozesses angehören. Ferner sind von einigen Fällen mikroskopische und makroskopische Präparate vorhanden, die zur Vervollständigung des pathologisch-anatomischen Bildes verwertet werden können. Es schien deshalb zweckmäfsig, alle diese Befunde unter einheitlichen Gesichtspunkten zu ordnen, um dadurch eine Vorstellung von der Entwicklung und dem Fortschreiten des osteomyelitischen Prozesses zu erlangen.

1. Infektion des Knochens.

Wenn wir uns zunächst darüber klar zu werden suchen, auf welchem Wege die Eiterung von der Nebenhöhle auf die benachbarte Diploë übergreifen kann, so lehrt uns die Betrachtung der anatomischen Verhältnisse zwei Möglichkeiten kennen.

a) Die Ausbreitung per continuitatem: Nach Zerstörung der Schleimhautauskleidung der Höhle kann ihre Knochenwand erkranken und von hier aus die Diploë infiziert werden.

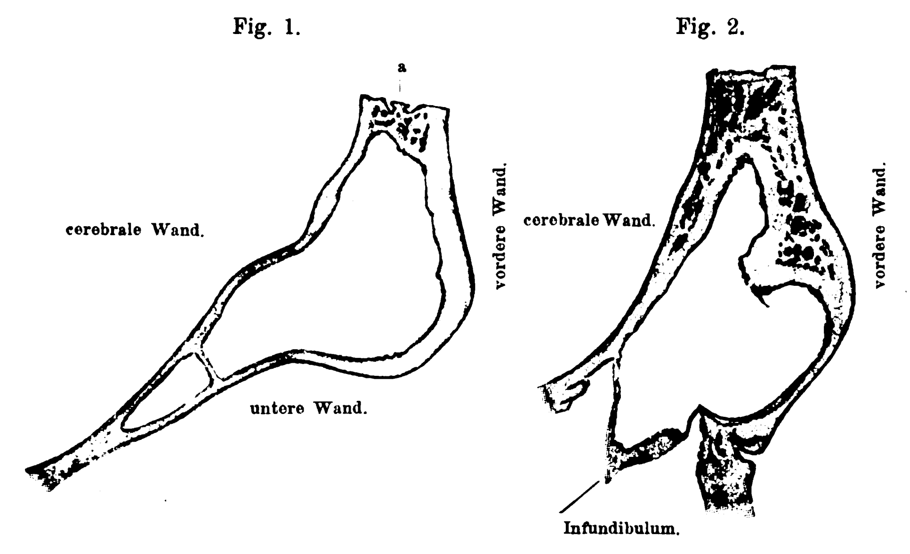
b) Die indirekte Infektion durch Vermittlung von kleinen Gefässen.

Für den erstgenannten Infektionsmodus ist das anatomische Verhalten der Diploë in Bezug auf die Nebenhöhle von wesentlicher Bedeutung. Hinsichtlich der Stirnhöhle kann man sich über diese Verhältnisse am besten an Sagittalschnitten durch den mazerierten Schädel orientieren. In der Mehrzahl der normalen Präparate, die ich daraufhin untersuchte, fand sich in der vorderen, cerebralen und unteren Wand der Stirnhöhle überhaupt keine Diploë. Nur da, wo cerebrale und vordere Wand zusammenstossen (Fig. 1 bei a) grenzte die Höhle in allen Fällen unmittelbar an die Diploë der Stirnbeinschuppe an und

---

1) Perutz (33), Fischer und Levy (13), Lannelongue (26), Lesser (29), Jordan (19), Pfisterer (34), Gonser (15), Dardenne (9), Blecher (6), Trendel (11).

war von dieser nur durch eine dünne Leiste kompakter Knochensubstanz getrennt.



Sagittalschnitt durch die Stirnhöhle.

In der kleineren Zahl der Fälle enthielt die vordere, seltener auch die cerebrale Wand der Stirnhöhle diploëtische Substanz, die dann mit der Diploë des Stirnbeins unmittelbar zusammenhing (Fig. 2). Diese Verhältnisse können an verschiedenen Stellen derselben Stirnhöhle verschieden sein. So stellt Fig. 1 einen Sagittalschnitt dar, der nahe der Medianlinie geführt ist. In Fig. 2 geht der Sagittalschnitt durch das Foramen supraorbitale derselben Stirnhöhle. Ein dritter, noch weiter lateral geführter Schnitt enthielt wiederum keine diploëtische Substanz in der vorderen Wand. Die vordere Wand dieser Stirnhöhle enthielt also nur in ihrer mittleren Partie diploëtische Substanz.

Diese anatomischen Verhältnisse zeigen, wie die Chancen eines Durchbruchs des Eiters in die Diploë von individuellen Verschiedenheiten abhängig sind; sie lassen weiterhin auch erkennen, dass man schon bei der operativen Eröffnung der vorderen Stirnhöhlenwand Diploë freilegen und dadurch ihrer Infektion eine Eintrittspforte schaffen kann.

Dass auch im Warzenfortsatz die Entwicklung der diploëtischen Substanz bei verschiedenen Individuen verschieden stark ausgebildet ist, ist zur Genüge bekannt. Ich kann mich deshalb darauf beschränken,

darauf hinzuweisen, dass auch hier die Möglichkeit der Infektion des Knochenmarks sich innerhalb weiter Grenzen bewegt.

Für die zweite Infektionsmöglichkeit, die Ausbreitung durch Blutgefässe kommen zunächst die kleinen Gefässe der Schleimhaut- und periostalen Auskleidung der Nebenhöhlen in Betracht. Über ihre Bedeutung hinsichtlich des Mittelohres äussert sich Körner (21): »Die rapide Einschmelzung des Knochens wird begünstigt durch die reichlichen Kommunikationen der Gefässe der mucös-periostalen Auskleidung mit denen des Knochens und der ihn durchsetzenden Diploë ...«

Auch bei der Stirnhöhle stehen die Schleimhautvenen mit denen des Knochens in Verbindung. Dies erhellt aus den Untersuchungen Zuckerkandls (42),[1]) der durch Injektionen in den oberen Sichelblutleiter auch die Venen des Stirnbeins und einen Teil der Venen der Stirnhöhlenschleimhaut füllen konnte.

Wieweit sich diese rein theoretischen Erwägungen mit dem von der Natur wirklich eingeschlagenen Wege decken und welche von beiden Infektionsmöglichkeiten die häufigere ist, dafür finden wir in unserem Materiale keinen Anhaltspunkt gegeben. In keinem unserer Fälle liess sich der Infektionsmodus noch mit Sicherheit feststellen.

2. Weitere Ausbreitung der Eiterung in der Diploë.

Ist die Diploë einmal infiziert, so sind für die weitere Ausbreitung der Entzündung im Knochen meist recht günstige Bedingungen vorhanden. Es kommen hier hauptsächlich zwei Momente in Betracht, einmal die lockere Struktur des Markes und der Spongiosa und dann die zahlreichen Venen, welche die Diploë durchziehen.

Was den ersten Punkt anbelangt, so zeigt die Diploë eine verschiedene Beschaffenheit in Abhängigkeit vom Lebensalter und von individuellen Verhältnissen. Über die Beschaffenheit der Spongiosa am kindlichen Schädelknochen kann uns Fig. 1, Tafel III, Aufschluss geben, die einem $^3/_4$ jährigen Kinde (Fall 7) entstammt. Obgleich es sich hier um pathologische Verhältnisse handelt, so ist das Präparat doch geeignet, die uns hier interessierenden Verhältnisse zu illustrieren, da die Struktur der Spongiosa durch die kurzdauernde Entzündung noch keine wesentlichen Veränderungen erfahren hat. Die zwischen beiden Knochentafeln liegenden Markräume haben ein verhältnismäfsig weitmaschiges Gefüge. Die Spongiosabälkchen sind noch wenig differenziert. Zum

[1]) S. auch bei Dreyfuss: Die Krankheiten d. Gehirns u. seiner Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen. Jena 1896.

Teil sind sie parallel zur äusseren Wand gelagert und von dieser durch schmale Spalten getrennt. Diese stellen offenbar ein frühes Stadium der Spongiosabildung dar.

Eine stärkere Entwicklung der Diploë finden wir erst am Ende des Kindesalters, wie uns die oben (S. 74) zitierten Angaben des Graf v. Spee belehren. Am Schädel des Erwachsenen kommen nach dem genannten Autor »viele individuelle Modifikationen vor, wobei in der Regel die Schuppe des Hinterhaupt- und Stirnbeins und die Scheitelbeine ähnliche Verhältnisse zeigen. Der Mitte der Schläfenbeinschuppe, sowie den Orbitalteilen des Stirnbeins fehlt manchmal die Diploë fast ganz, sodass hier die Dicke der Schädelkapsel sehr reduziert wird. Mit zunehmendem Alter geht die Diploë häufig Veränderungen ein, die entweder zu einer Verdichtung und Volumzunahme des Knochens oder zu Atrophie mit Reduktion der Knochendicke und Annäherung beider Corticallamellen aneinander führen kann.»

Dass den genannten Altersunterschieden in der Beschaffenheit der Diploë ein Einfluss auf die Propagation der Osteomyelitis tatsächlich zukommt, dafür scheinen einige Momente aus unseren klinischen Beobachtungen selbst zu sprechen. Eine in wenigen Tagen fast über die ganze Schädelhälfte sich ausbreitende Osteomyelitis finden wir nur in dem bereits erwähnten 7. Falle vor, der ein $^3/_4$ jähriges Kind betrifft. Der weitmaschige, nur von wenig Spongiosabälkchen unterbrochene Markraum des kindlichen Schädels bietet die beste Gelegenheit zur raschen Ausbreitung der Infektion. Im Gegensatze hierzu liesse sich die auffallende Erscheinung, dass in dem 8. Falle, wo es sich um eine 66jährige Frau handelte, die Thrombose der Diploëvenen längere Zeit bestehen konnte ohne dass die angrenzende diploëtische Substanz in grösserer Ausdehnung zur Vereiterung kam, wohl durch die grössere Dichtigkeit der letzteren infolge des Alters der Patientin erklären.

In zweiter Linie kommt für das Fortschreiten der Eiterung innerhalb des Knochens der Blutweg, insbesondere die Venen der Diploë, in Betracht. Über die Blutversorgung der Diploë äussert sich Disse (10) folgendermaſsen: »Die platten Knochen des Schädels bilden sich direkt in der weichen Kapsel des Gehirns. Dieselbe ist, bevor der Knochen erscheint, bereits mit einem zusammenhängenden Gefässnetze versehen, und die Einheitlichkeit dieses Netzes wird durch die Knochenbildung nicht beeinträchtigt. Die Gefässe der einzelnen Knochen hängen miteinander zusammen. Die Haversschen Kanäle der Knochentafeln und die grösseren Hohlräume der Diploë sind sehr reich an Gefässen, die

Arterienzweige kommen aus der harten Hirnhaut, werden von Venen in einfacher oder doppelter Zahl begleitet und münden direkt ohne Vermittlung von Kapillaren in feinste Venenzweige ein. Andere Arterienzweige gehen zu den Hohlräumen der Diploë und zu den Läppchen des Markes, die dort liegen. Innerhalb der Läppchen verästeln sie sich und treten mit den Anfängen der Venen in Verbindung. Die Venen der Markläppchen treten zusammen zu einem Netz, dem diploëtischen Venennetz. Das Blut wird aus diesen durch grössere Venen abgeleitet, die in leicht darstellbaren Knochenkanälen liegen und Breschetsche Venen genannt werden. Diese Venen leiten das Blut entweder in die Sinus der harten Hirnhaut oder in die Venen ab, die im Integument des Schädels liegen.«

Eine vorzügliche Darstellung dieser Venen und der sie bergenden Knochenkanäle in der Diploë finden wir in dem Atlas von Breschet (7) gegeben, auf den auch Killian in seiner Arbeit über die Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters (20) zurückgreift und aus dem wir 2 Abbildungen (Taf. I und II), die für unsere Frage besonders instruktiv sind, hier wiedergeben wollen. Man kann sich diese Kanäle leicht selbst darstellen durch vorsichtiges Abmeisseln der Corticalis am frischen oder mazerierten Schädel und überzeugt sich dann von der grossen Variabilität in dem Verlaufe dieser Kanäle. Breschet selbst unterscheidet 4 Hauptkanäle, die entsprechend den Venen, für die sie bestimmt sind, als Canalis diploëticus frontalis, temporalis anterior, temporalis posterior und occipitalis bezeichnet werden. »Anfänglich sind (s. Graf v. Spee) die Zuflussgebiete der Venenkanäle entsprechend den Verknöcherungsbezirken verteilt. Später überschreiten ihre Äste die Nahtlinien, in denen die Knochen synostosieren und bilden ein mehr oder weniger zusammenhängendes Kanalnetz, dessen Details vielfach variieren. Die Kanäle öffnen sich im Innern der Schädelhöhle, hauptsächlich entlang dem Sulcus sagittalis und transversus, sowie an der Schädelaussenseite durch kleine Löcher oder in Kanäle für Emissarien . . . . Am Stirnbein findet sich ein etwas grösseres Loch in der Incisura supraorbitalis für die Vena diptoëtica frontalis.«

Die Bedeutung, welche diesen Diploëvenen für die Fortleitung des osteomyelitischen Prozesses zukommt, erkennen wir am besten im Laurensschen Falle 8. Nach beendeter Mastoidoperation fand Laurens am hinteren Rande des Warzenfortsatzes eine Gruppe von Zellen, welche die Sutura petro-occipitalis nach hinten überschritten und mit Eiter und Granulationen ausgefüllt waren. In ihnen badete gleich-

sam die stark verdickte, aber anscheinend nicht thrombosierte »Vena mastoidea« (es ist hiermit offenbar der durch das Emissarium mastoideum ziehende und den Sinus sigmoideus mit der Vena occipitalis verbindende Venenstrang gemeint). Von dieser Stelle aus kam man mit der Sonde in einen knöchernen Kanal, der von unten nach oben in der Richtung gegen die Schuppe zu führte. Dieser Kanal entsprach wohl der Vena diploët. temporalis posterior, welche nach Rauber (37) in das Emissarium mastoideum mündet und dadurch mit den Venen der hinteren Ohrgegend und dem Sinus transversus communiziert. Im oberen Teile dieses Kanales, schon nahe der Medianlinie, fand sich eine sein Lumen ausfüllende thrombosierte Vene. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass dieser Kanal ursprünglich auch in seinem unteren Teile eine Venenwandung hatte, die aber offenbar schon durch den Eiterungsprozess zu Grunde gegangen war, und dass diese Vene die Fortleitung der Entzündung vom Warzenfortsatze in aufsteigender Richtung gegen die Mitte der Schädeldecke zu vermittelt hatte. Eine Reihe von seitlichen Kanälen, offenbar Seitenäste der Vena diploëtica, mündeten in den ursprünglichen Kanal ein, und ebenso wurden an der Basis des Warzenfortsatzes neue fistelartige Gänge eröffnet und schliesslich ein grosses Netz von anastomosierenden Diploëvenen freigelegt, deren Inhalt thrombosiert oder eitrig zerfallen war.

Wenn wir uns das Krankheitsbild unseres 4. Falles vor Augen halten, so finden wir auch hier einige Momente vor, die dafür zu sprechen scheinen, dass eine Thrombose der Diploëvenen mit im Spiele war. Es ist die auffallende Art der Ausbreitung dieses Krankheitsprozesses, die nach beiden Seiten des Schädels symmetrisch von vorne nach oben und seitwärts sich ausbreitende Osteomyelitis, die uns diese Vermutung aufdrängt. Die Tafel I zeigt, wie die frontalen Diploëvenen symmetrisch zu beiden Seiten der Stirnhöhlen nach oben und seitwärts, Anastomosen bildend, sich ausbreiten. In der Tat finden wir auch in unserer Krankengeschichte zu einer Zeit, wo der Zerstörungsprozess schon einen erheblichen Umfang erreicht und weit in die Parietalia vorgedrungen war, die Notiz vor: »Unter einem Sequester des rechten Parietale eine thrombosierte Vene«; und etwas später: »beiderseits mit den Emissaria parietalia zusammenhängend mehrere mit Eiter gefüllte Hohlräume in den Weichteilen«. Sehr bald nach dieser Beobachtung waren die Erscheinungen von Infektion des Gehörorgans aufgetreten. Man könnte daran denken, dass für die rasche Vermittlung dieser Infektion eine der Venae diploet. temporales verantwortlich zu

machen ist, von welchen die mittlere nach Rauber (37) mit dem Sinus petrosus sup. in Verbindung steht.

Leider ist, wie schon erwähnt, über den Sinus petrosus eine Aufzeichnung in der Krankengeschichte nicht vorhanden.

Auch im 5. Falle, in welchem sich die Osteomyelitis von der Stirne nach der Schläfe zu ausbreitete, fand sich eine Thrombose der Mastoidvene, die vermutlich mit dem perisinuösen Abszesse und der Sinusthrombose in Beziehung stand.

In den übrigen Fällen konnten wir nichts über die Rolle der Gefässe eruieren. Wir können deshalb nicht entscheiden, welcher von den beiden Infektionswegen für die Ausbreitung der Osteomyelitis als der häufigere in Betracht kommt, der direkte oder der Blutweg.

Namentlich in weiter vorgeschrittenen Fällen ist die Entscheidung oft nicht mehr möglich. Denn es ist leicht denkbar, dass bei einer ursprünglichen Thrombophlebitis durch weitere Ausbreitung des Prozesses im Marke die von den einzelnen Venen ausgehenden Herde zusammenfliessen und dadurch ein Bild zustande kommt, das dem einer direkten Ausbreitung in der Diploë gleicht und die ursächliche Rolle der Venen nicht mehr erkennen lässt.

Dass die Bedeutung der letzteren nicht zu unterschätzen ist, lehrt uns ein Blick auf die Verhältnisse bei der traumatischen Osteomyelitis cranii: Nach den Befunden von H. Fischer (11) sind die Diploëvenen im ostitischen Knochen immer am stärksten von Eiter umspült. Sie bieten nach der Ansicht dieses Autors die günstigsten Bedingungen zur Thrombenbildung bezw. Thrombophlebitis deshalb, weil sie in Knochenkanälen gelegen, deren innere feine Auskleidungsmembran zugleich die Gefässwand bildet, nicht kontraktionsfähig sind und ein beständig klaffendes Lumen haben.

3. Übergreifen des Prozesses auf Periost und Dura.

Wie aus der Durchsicht der Krankengeschichten hervorgeht, blieb die Erkrankung abgesehen vom Falle 8 (Laurens), in welchem eine Einschmelzung der Diploë noch nicht erfolgt war, niemals auf den Knochen allein beschränkt, es fanden sich vielmehr ganz regelmässig zu beiden Seiten der erkrankten Knochenpartie Eiteransammlungen vor: einerseits ein subperiostaler, andererseits ein extraduraler Abszess.

Soweit sich dies aus den Operationsbefunden beurteilen lässt, bilden sich diese Abszesse schon in einem frühen Stadium der Erkrankung aus

und zwar treten beide stets kombiniert auf; denn es fand sich niemals Eiter nur an einer Seite des Knochens.

Im Falle 2 (Körner) wurde allerdings zunächst nur der sub periostale und erst später der extradurale Abszess aufgedeckt; doch dürfen wir nach Analogie mit den übrigen Fällen und nach den klinischen Symptomen (Fortdauer des Fiebers nach der I. Operation, Nekrotisierung des betreffenden Knochenstückes) wohl den Schluss ziehen, dass auch hier eine gleichzeitige Bildung beider Abszesse vorlag.

Das von der Eiteransammlung abgehobene Periost schmilzt sehr bald ein, und es bildet sich dann ein Weichteilabszess aus, der sich nach aussen meist durch Schwellung und Oedem zu erkennen giebt. Man findet dann nach Eröffnung eines solchen Abszesses auf dessen Grunde den von Periost entblössten, mehr oder weniger veränderten Knochen freiliegen.

Anders verhält sich die durch den extraduralen Abszess abgehobene Dura. Während es sich auch hier anfangs nur um eine reine Eiteransammlung handelt, bildet sich schon sehr bald auf der Dura ein mehr oder weniger dickes Granulationspolster aus, das mehr und mehr an die Stelle des Eiters tritt und auch seinerseits den Knochen oberflächlich arrodiert. Im Falle 8 (Knapp) fanden sich bei der Sektion zwischen Knochen und Dura im Bereiche des Stirnbeins nur Granulationen, kein Eiter. Besonders hervorzuheben ist noch, dass sich in keinem der Fälle eine Knochenfistel fand, welche das Übergreifen der Eiterung auf Periost oder Dura vermittelt hätte.

Auch histologisch lassen sich diese Verhältnisse deutlich erkennen. insbesondere sehen wir am mikroskopischen Präparate sehr schön, auf welchem Wege die Eiterung vom Knochenmark auf die periostale und durale Oberfläche des Knochens übergriff. Fig. 1, Taf. III, stellt einen Querschnitt aus der erkrankten Partie des Schädeldaches von Fall 7 (Freiburg, $^3/_4$ jähr. Kind) dar. Man erkennt hier deutlich mehrere kleine gefässführende Knochenkanälchen (b), welche von einem eiterhaltigen Markraume (a) in nahezu senkrechter Richtung zur arrodierten inneren Oberfläche des Knochens ziehen. Die dazwischenliegende Knochenpartie ist in ihrer Struktur kaum verändert. Dieser Befund entspricht durchaus dem, was wir über die Entwickelung des Gefässnetzes in den platten Schädelknochen wissen. Die Aufklärung, welche uns Disse (s. oben S. 79) über diesen Punkt gibt, lässt es auch verstehen, warum wir gerade beim kindlichen Schädel eine so reiche Gefässkommunikation vorfinden. Bei diesem kommen weiterhin auch die Nahtlinien für die Überleitung der Eiterung



nach aussen und innen in Betracht. Wie aus dem Sektionsprotokolle des 7. Falles hervorgeht, sah man nach Abziehen der Kopfschwarte aus der Naht zwischen dem linken Schläfen- und Stirnbein dünnflüssigen, grüngelben Eiter hervorquellen. H. Fischer (S. 142) macht auf diese eitrige Lösung der Naht besonders bei jugendlichen Leuten aufmerksam und vergleicht sie mit der Epiphysenlösung der langen Röhrenknochen.

Die Bildung korrespondierender subperiostaler und extraduraler Abszesse ist für die Osteomyelitis der Schädelknochen durchaus charakteristisch. Wir sehen sie nicht nur in unseren Fällen konstant wiederkehren, sondern sie ist auch, wie aus den Arbeiten von Pirogoff, R. Fischer, H. Müller, und H. Fischer hervorgeht, eine fast regelmässige Erscheinung bei der traumatischen Osteomyelitis cranii.

4. Anatomische Befunde am erkrankten Knochen.

Das makroskopische Bild des erkrankten Knochens ist je nach dem Stadium verschieden. Seine Oberfläche zeigte schon in den frühesten Stadien, die zur Operation kamen, (Fall 7, 2, 1) eine deutliche Verfärbung und war an den des Periostes beraubten Stellen rauh.

Auf dem Durchschnitt sahen wir in dem frühesten Stadium, im Falle 7, wo die Erkrankung erst 3—4 Tage bestand, eine starke Hyperämie der Diploë, in der stellenweise schon deutlich Eiterherde als gelbe Flecken zu erkennen waren. Die Konsistenz des Knochens war vermindert, er fühlte sich beim Abkneifen mit der Zange weicher an als gewöhnlich.

In dem nächst älteren Falle 2, bei welchem die Schwellung an der Stirne seit 10 Tagen bestand, fanden sich die diploëtischen Räume mit Eiter und Granulationen angefüllt.

Im Falle 1, bei welchem sich die Schwellung über der Stirne seit 4 Wochen langsam entwickelt hatte, zeigte sich der Knochen in seiner ganzen Dicke verfärbt; ob er bereits erweicht war, ist nicht erwähnt.

Die späteren Veränderungen konnten bei Fall 4 teils bei den verschiedenen Operationen, teils an abgelösten Sequestern genauer studiert werden. Sie bestanden in der Hauptsache darin, dass die diploëtischen Räume von Granulationen vollkommen durchwuchert wurden, welche die die Markräume trennenden Knochenbälkchen allmählich zerstörten. Die Tabula externa und interna leistete der Zerstörung längere Zeit Widerstand, sodass also zunächst ausgedehnte Granulationslager, die beiderseits von den Knochentafeln eingeschlossen waren, entstanden. Später wurden dann anscheinend auch diese, besonders die Tabula externa, von

den Granulationen stellenweise durchwuchert. Es kam dadurch zur Abtrennung grösserer Stücke, die dann zum Teil als oberflächliche Sequester entfernt wurden (cf. auch bei M. B. Schmidt 39). Auf diese Weise wurden fast die ganze Corticalis des Stirn- und Scheitelbeines, sowie ein Teil des Schläfen- und Hinterhauptbeines abgestossen. Die Sequester sind, soweit sie nicht zu histologischen Untersuchungen verwendet wurden, auf Tafel 3, Fig. 2, in $^2/_3$ natürlicher Grösse reproduziert.

Knochenneubildung, wie wir sie bei der Osteomyelitis der Röhrenknochen in Form der Totenlade zu sehen gewöhnt sind, kam dabei niemals zur Beobachtung. Wenn auch, wie dies in einzelnen Fällen zu erkennen ist, sich minimale Auflagerungen neugebildeter Knochensubstanz bilden können, so erreichen sie doch niemals die Bedeutung, welche den Totenladen besonders hinsichtlich des Heilungsprozesses zukommt.

Die histologischen Veränderungen der einzelnen Stadien des osteomyelitischen Prozesses konnten wir an Präparaten vom 1., 4. und 7. Falle genauer studieren.

Dem frühesten Stadium gehört das oben schon erwähnte, in Fig. 1, Tafel 3 abgebildete Präparat des 7. Falles an. Es stellt einen Querschnitt des erkrankten Knochens in der Gegend des Parietale dar. Man sieht die ziemlich weitmaschigen Markräume von kleinzelligen Infiltraten erfüllt. Die knöchernen Wandungen der Markräume sind meist glatt und zeigen noch keine pathologischen Veränderungen; nur an vereinzelten Stellen sieht man die Zeichen einer beginnenden lacunären Resorption. Dagegen ist die von der Dura abgelöste innere Fläche in grösserer Ausdehnung rauh und zeigt deutliche Lakunenbildung. Die Verbindung zwischen den Markräumen und der Oberfläche stellen, wie schon früher erwähnt, Gefässe dar, die nach der duralen Seite hin mehr senkrecht, nach der periostalen Seite mehr parallel zur Oberfläche verlaufen. Die eitrige Infiltration lässt sich mehrfach in diese Gefässe hinein verfolgen.

Als Beispiel eines etwas vorgeschritteneren Stadiums können die Präparate des 1. Falles dienen. Auch hier sind die Markräume von kleinzelligen Infiltraten ausgefüllt, die stellenweise schon in Organisation begriffen sind und ein Netz von Bindegewebsfasern und Gefässe enthalten. Die Wandungen der Markräume zeigen in weit ausgedehnterem Maſse, als dies im vorigen Präparate der Fall war, die Erscheinungen der lacunären Knochenresorption. Mehrfach finden sich auch isolierte

Knochenstückchen, kleine Sequester, im Granulationsgewebe eingebettet. Neben diesen resorptiven Vorgängen machen sich aber auch schon regenerative Prozesse bemerkbar, die Anfänge von Knochenneubildung. An den alten Knochen angrenzend sieht man besonders nach der periostalen Oberfläche zu schmale Streifen neugebildeter Knochensubstanz liegen, die von einer Reihe von Osteoblasten bedeckt sind. Auch in die mit Granulationsgewebe ausgefüllten Markräume sprossen an verschiedenen Stellen osteoide Bälkchen hinein.

Die Zeichen einer beginnenden Knochenneubildung, die wir in dem eben genannten, zur Heilung gekommenen Falle deutlich erkennen konnten, treten in den Präparaten des 4. Falles, der einen so protrahierten und ungünstigen Verlauf zeigte, ganz in den Hintergrund. Hier überwiegen die regressiven Prozesse. Überall sieht man hier, sowohl an den Wandungen der Markräume als auch an den Rändern von frei im Granulationsgewebe liegenden Knochenstückchen zahlreiche Lakunen und Osteoklasten. Die Markräume sind von Granulationsgewebe ausgefüllt. Nur vereinzelt finden sich kleine Ansätze von neugebildetem Knochengewebe.

5. Ausdehnung der Erkrankung.

Ist einmal eine Infektion des Knochenmarkes der Schädelknochen erfolgt, so schreitet der Prozess, soweit wir dies nach dem vorliegenden Materiale beurteilen können, schrankenlos fort, wenn es nicht gelingt, den Herd durch operatives Eingreifen vollständig zu entfernen. Eine spontane Begrenzung durch Schutzvorrichtungen des Organismus, die bei den Röhrenknochen die Regel bildet, kommt, wie wir gesehen haben, bei den Schädelknochen nicht oder nur in ungenügendem Maſse vor. Wir sehen auf diese Weise eine von der Stirnhöhle ausgehende Osteomyelitis bis zum Occiput vordringen (Fall 4, 5) und umgekehrt bei primärer Erkrankung des Schläfenbeins ein sekundäres Übergreifen auf die Scheitel- und Stirnbeine (Fall 7 und 8). Die Ausbreitung kann sehr schnell vor sich gehen, in wenigen Tagen, wie im Falle 7, oder ganz langsam, im Verlaufe von Monaten, wie im 4. und 5. Falle, oder selbst Jahre lang dauern wie im 6. Falle. In diesen protrahierten Fällen kann durch operatives Eingreifen ein vorübergehender Stillstand erzielt werden.

Da, wie erwähnt, die extradurale Eiterung stets gleichen Schritt mit der Osteomyelitis hält, wird auch die Dura immer stärker von der Eiterung betroffen. Sie leistete in den Fällen 4 und 5, wie wir dies

ja bei anderweitigen extraduralen Abszessen oft genug beobachten können, dem weiteren Fortschreiten noch sehr lange Widerstand. Schliesslich wird aber doch der durch sie gebildete Schutzwall an irgend einer Stelle durchbrochen und damit ein Übergreifen der Eiterung auf die intraduralen Gebilde — die weichen Hirnhäute, die Hirnsubstanz, die grossen Hirnblutleiter — verursacht.

Auf welche Weise dies geschehen ist, lässt sich auf Grund unserer Sektionsprotokolle im einzelnen Falle nicht sicher entscheiden. Die Thrombose des Sinus transversus im 5. Falle erfolgte anscheinend durch unmittelbare Fortleitung des extraduralen bezw. perisinuösen Abszesses auf die Sinuswand und führte von da zu einer ausgedehnten Phlebitis der Hirnblutleiter, des Sinus cavernosus, longitudinalis superior und transversus der anderen Seite und der ganzen Vena jugularis. Abgesehen von diesem einen Falle, bei dem die Infektion des Sinus longitudinalis auf dem Umwege über den Sinus transversus erfolgte, wurde in unsern Fällen eine Thrombose des Sinus longitudinalis superior nicht beobachtet. Es ist jedoch bei der Kleinheit unseres Materiales nicht angängig, hieraus einen Rückschluss auf die Häufigkeit der Miterkrankung dieses Sinus zu ziehen. Denn die von Killian (20) in seiner Arbeit über »Die Thrombose des oberen Längsblutleiters nach Entzünduug der Stirnhöhlenschleimhaut« zusammengestellten Fälle beweisen, dass gerade der obere Längsblutleiter bei Stirnhöhlenerkrankungen nicht selten gefährdet ist. Die von Killian gesammelten Fälle stehen sogar in mancher Hinsicht den unsrigen nahe, da auch bei einigen von ihnen (Müller, Roth) korrespondierende Abszesse zwischen Periost bezw. Dura und Knochen vorhanden waren, sodass man auch hier an osteomyelitische Herde im Knochen denken könnte.

Auch bei der Osteomyelitis traumatica ist die Infektion des Sinus longitudinalis eine sehr häufige Erscheinung.

Das Übergreifen eines extraduralen Abszesses auf die Sinuswandung ist nach H. Fischer die häufigste Entstehungsart der Sinus thrombose bei den traumatischen Fällen und geschieht in der Regel in der Weise, dass sich zunächst eine periphlebitische Eiterung entwickelt, die durch die Sinuswand bis auf die Intima vordringt. Ausserdem weist Fischer noch darauf hin, dass in selteneren Fällen infolge der durch den extraduralen Abszess bedingten Zirkulationsstörung zunächst eine marantische Thrombose entsteht, die dann durch Einwandern von Bakterien durch die Sinuswand infiziert wird. Ein dritter, von den beiden genannten abweichender Modus ist endlich der, dass die Throm-

bophlebitis von den erkrankten Diploevenen sich in den Sinus hinein fortpflanzt (s. auch Körner 23, S. 81). Dieser Weg dürfte für die Thrombose des Sinus transversus in unserem 7. Falle in Betracht kommen, bei welchem die den Sinus umgebende Knochenpartie makroskopisch gesund aussah. Dagegen ist der Hirnrindenabszess in dem gleichen Falle wohl in unmittelbarer Fortleitung des extraduralen Abszesses entstanden. Die Pia war über dem haselnussgrossen Rindenabszesse stark eitrig infiltriert entsprechend dem Bereiche der stärksten Entwicklung des extraduralen Abszesses. Wir finden auch bei den traumatischen ostitischen Rindenabszessen, dass sie stets durch direktes Übergreifen eines extraduralen und Piaabszesses auf die Hirnsubstanz entstehen.

Die Stelle, wo die diffuse eitrige Leptomeningitis, wie wir sie im 7. und 4. Falle beobachtet haben, ursprünglich eingesetzt hat, lässt sich bei der weiten Ausdehnung dieser Affektion meist nicht mehr mit Sicherheit ausfindig machen. Dass dies weit von dem ursprünglichen Erkrankungsherde entfernt geschehen kann, zeigt unser 4. Fall. Hier griff die von der Stirnhöhle ausgehende Osteomyelitis, nachdem sie die ganze Kopfseite durchwandert hatte, auf das Mittelohr, den Warzenfortsatz und das Labyrinth über und führte von hier aus auf eine leider nicht mehr zu eruirende Weise zur Infektion der Meningen.

Unser Material ist zu klein, um uns über die Häufigkeit der einzelnen intracraniellen Komplikationen der Osteomyelitis cranii eine Vorstellung geben zu können. Es ist daher wohl von Interesse, an dieser Stelle die Statistik, die H. Fischer auf Grund seines grossen Materials bei der traumatischen Osteomyelitis cranii gewonnen hat, wiederzugeben. Er sagt S. 139: »Rechnet man alle von mir in dieser Arbeit verwerteten 100 Fälle zusammen, so ergeben sich folgende Verhältnisse:

Ostitis purulenta allein	7 mal
» » und Leptomeningitis	1 mal
» » » Gehirnabszess	2 mal
Ostitis, Pachymeningitis und Meningitis serosa . .	3 mal
» » » » purulenta .	26 mal
» » » Pyaemie	16 mal
» » Meningitis und Gehirnabszess	16 mal
» » » » Sinusphlebitis	25 mal
» » » » « und Gehirnabszess	5 mal

Unter den Folgezuständen der Ostitis purulenta wurde somit die Pachymeningitis und in wenigen Ausnahmen die Meningitis purulenta sehr selten vermisst, und unter den weiteren Komplikationen hielten sich Sinusphlebitis und Gehirnabszess beinahe auf einer Linie. Meist aber fanden sich alle diese intracraniellen Komplikationen vereint vor.«

Eine sehr häufige Erscheinung bei der traumatischen Osteomyelitis sind metastatische Prozesse in den verschiedensten Körperorganen. In unseren Fällen kamen sie seltener zur Beobachtung. In dem Körnerschen Falle 2 sehen wir eine Osteomyelitis des Radius im Anschlusse an die Osteomyelitis des Stirnbeines auftreten. Ob die atypische Pneumonie in Körner's Fall und ob die Bronchopneumonie und die thrombotischen Auflagerungen an der Mitralis im 7. Falle metastatischer Natur waren, ist ungewiss.

Verlauf und klinische Symptome.

Wenn wir das in unseren Krankengeschichten aufgezeichnete Material nach klinischen Gesichtspunkten ordnen, so müssen wir, was den Verlauf der einzelnen Fälle anbelangt, allem Anscheine nach zwei Typen unterscheiden, eine stürmisch und eine langsam verlaufende Form. Die erstere ist nur durch ein Beispiel vertreten und zwar durch den vom Mittelohr ausgehenden Fall 7, der einen foudroyanten, nur auf wenige Tage sich erstreckenden Verlauf zeigte. Alle übrigen Fälle weisen eine sehr verschiedene Verlaufsdauer auf, von mehreren Wochen oder Monaten bis selbst zu mehreren Jahren. Alle diese haben wir der Kürze wegen als langsam verlaufende Form zusammengefasst.

Wenn wir die Symptome unseres akuten Falles (7) kurz wiedergeben dürfen, so sind es folgende: In unmittelbarem Anschluss an eine akute Mittelohrenentzündung bei einem $^3/_4$ jährigen Mädchen entwickelt sich unter hohem Fieber und grosser Unruhe eine starke Anschwellung hinter und über dem Ohre. Nackenstarre angedeutet. Die sofortige Operation deckt eine ausgedehnte Osteomyelitis der Schläfenschuppe mit korrespondierenden subperiostalen und extraduralen Abszessen und ein Antrumempyem auf. Trotz ausgedehnter Resektion des kranken Knochens schreitet die Osteomyelitis rapide weiter und ergreift fast sämtliche platten Schädelknochen der betreffenden Seite. Die Temperatur bleibt auf nahezu 40° bestehen. Trotz anfänglicher Ruhe des Kindes und Rückgang der Nackenstarre tritt unter den Erscheinungen der Herzschwäche und der hinzugetretenen Meningitis am 6. Tage der Tod ein.

Viel häufiger kommt diese foudroyant verlaufende Form bei der traumatischen Osteomyelitis cranii vor. Da diese mit der uns interessierenden Erkrankung, wie eingangs schon erwähnt, weitgehende Ähnlichkeit aufweist, ist es wohl von Interesse, die bei ihr gesammelten Erfahrungen zum Vergleiche heranzuziehen.

Schon um die Mitte des 18. Jahrhunderts hat Pott (35) ein nach Contusionen des Schädels entstehendes eigenartiges Krankheitsbild beschrieben, das ganz unserem heutigen Begriffe der akuten Osteomyelitis cranii entspricht und das er als eine in Folge der Contusion sich entwickelnde Affektion der Dura mater aufgefasst hat. Die Schilderung des Pottschen Symptomenkomplexes, wie sie uns E. v. Bergmann (3) in seiner Lehre von den Kopfverletzungen gibt, deckt sich vollkommen mit dem Krankheitsbilde, das wir in der älteren Literatur, so namentlich in den Dissertationen von R. Fischer (12) und H. Müller (32) unter der Bezeichnung Ostitis cranii traumatica purulenta finden und wie es uns neuerdings H. Fischer (11) auf Grund seiner reichen Erfahrung gegeben hat.

Die meisten dieser Fälle verliefen ohne operativen Eingriff und geben uns deshalb ein ungetrübtes Bild ihres klinischen Verlaufes. Unmittelbar oder erst mehrere Tage nach der Schädelverletzung entwickelt sich unter hohem Anstieg der Temperatur und der Pulsfrequenz und häufig mit Schüttelfrost einsetzend ungemein rasch eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens, die sich durch Kopfschmerzen, grosse Unruhe, Schlaflosigkeit, psychische Depression, verzagten Gesichtsausdruck und raschen Kräfteverfall kundgibt. Local gehört nach H. Fischer ein fixer und persistierender Schmerz im kranken Knochen zu den konstantesten Symptomen. Die Wunde, welche anfangs noch einen ungestörten Anblick darbieten kann, zeigt sehr bald eine reichliche fötide Eiterung, die Wundränder und ihre Nachbarschaft eine oft weit ausgedehnte ödematöse Schwellung und livide Rötung oder eine trockene Nekrotisierung der Ränder oder die von Pott beschriebene blasse, teigige Geschwulst. Die Erkrankung schreitet nun rasch vorwärts, entweder unter dem Bilde der Septhämie oder Pyämie, zu welcher sehr bald die Symptome der metastatischen Prozesse, Erscheinungen von seiten der Lunge, der Leber (Ikterus), Milz, Pleura, des Pericards u. a. sich hinzugesellen. Meistens treten sehr früh auch Hirnsymptome, Erbrechen, Schwindel, Konvulsionen, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und andere allgemeine und Herdsymptome in die Erscheinung. Dann häufen sich meist die Symptome in einer Weise, dass die einzelnen

bestehenden Komplikationen im klinischen Bilde nicht mehr scharf abzugrenzen sind. In wenigen Tagen oder Wochen führt die Erkrankung zum Tode, der entweder schon durch die Septhämie oder, was das häufigere ist, durch die hinzugetretenen intrakraniellen Komplikationen (Hirnbrand, Sinusphlebitis, Leptomeningitis, Hirnrinden- oder Markabszess) herbeigeführt wird.

Einen ganz ähnlichen stürmischen Verlauf wie die traumatische Osteomyelitis cranii zeigen auch die eingangs schon erwähnten, nach infektiösen Allgemeinerkrankungen oder umschriebenen Infektionsherden oder spontan entstandenen Fälle von Osteomyelitis der Schädelknochen.

Die Übereinstimmung des klinischen Bildes aller dieser Fälle berechtigt uns wohl dazu, an der oben gegebenen Aufstellung einer durch ihren akuten, stürmischen Verlauf gekennzeichneten Form der Osteomyelitis cranii festzuhalten und den von uns beschriebenen, vom Mittelohr ausgehenden Fall 7 als dieser Gruppe angehörend zu betrachten.

Wenn wir nun weiterhin die langsam verlaufende Form der Osteomyelitis der Schädelknochen näher ins Auge fassen, so sind die in unserem Materiale enthaltenen Beobachtungen wohl ausreichend, um aus ihnen das klinische Bild dieser Erkrankungsform abzuleiten. Wir finden sie in allen unsern Stirnhöhlenfällen und in zwei otogenen Fällen vertreten.

Die Initialsymptome sind meist wenig charakteristisch. Zu den gewöhnlichen Erscheinungen der primären Stirnhöhlen- oder Ohreiterung gesellen sich zunächst Schmerzen in der Umgebung, die aber in der Regel wohl noch auf die ursächliche Eiterung zurückgeführt werden können. Erst das Auftreten einer ödematösen, schmerzhaften Schwellung in der Umgebung des primären Herdes erweckt den Verdacht, dass die Erkrankung den ursprünglichen Herd überschritten hat. In zwei von unseren Fällen (2 und 7) war dieses Symptom anscheinend bald nach dem Beginn der ursächlichen Entzündung vorhanden; in den übrigen Fällen trat es erst im Verlaufe der letzteren früher oder später auf. In der Regel nehmen dann gleichzeitig die Schmerzen zu. Die Temperatur, die schon vorher durch die Stirnhöhlen- bezw. Ohreiterung erhöht gewesen sein kann, steigt höher an. Das Allgemeinbefinden wird durch die schwere Infektion in hohem Grade beeinflusst; Schwäche, Unruhe, Frösteln, vage Schmerzen im ganzen Körper können sich hinzugesellen. Unter Umständen treten auch Reizungssymptome auf, Schwindel und Erbrechen wie im 4. und 9. Falle. Im letzteren Falle

waren sogar Herdsymptome vorhanden, Lähmung des gekreuzten Facialis und Zuckungen an der unteren Extremität auf der gekreuzten Seite. Diese sind wohl auf die Reizung durch den extraduralen Abszess zurückzuführen.

Der weitere Verlauf ist nun in all unseren Fällen durch einen operativen Eingriff beeinflusst worden und gestaltete sich je nach dem Erfolge dieses Eingriffs verschieden. Gelingt es, den Erkrankungsherd vollkommen zu entfernen, so schwinden die sämtlichen Symptome und die Wunde heilt ohne wesentliche Störung. Ein so günstiges Resultat, wie es z. B. im Falle 1 erzielt wurde und wie es Laurens in seinen beiden Fällen (3 und 9) erreichte, bildet jedoch durchaus nicht die Regel. Häufig gelingt die vollständige Elimination des Knochenherdes nicht; wir sehen vielmehr, nachdem die Operation zunächst eine Erleichterung und ein vorübergehendes Nachlassen der Symptome gebracht hat, nach einem mehr oder weniger langen Intervall die gleichen Krankheitserscheinungen wieder auftreten: Schmerzen, Weichteilschwellung unter erneutem Fieberanstieg, eventl. Hirnsymptome. Der neue Krankheitsherd ist dem alten entweder unmittelbar benachbart. oder durch eine anscheinend gesunde Zone von ihm getrennt. In unserem Falle 4, bei dem eine Eiterung beider Stirnhöhlen den Ausgangspunkt bildete, sahen wir wiederholt neue Herde an symmetrischen Stellen beider Stirn- bezw. Scheitelbeine sich bilden. In günstigen Fällen vermag dann wohl noch ein zweiter Eingriff Heilung zu erzielen: in andern Fällen aber — und dies trifft für unsern 4., 5. und 6. Fall zu — wiederholt sich das geschilderte Krankheitsbild immer und immer wieder: Abszessbildung mit Temperaturanstieg, Spaltung der Abszesse. eventuell Entfernung von Sequestern, Besserung; dann plötzlich wieder neue Abszessbildung u. s. f. Mit der weiteren Ausdehnung des Prozesses werden die schmerzfreien Intervalle immer kürzer, um zum Schlusse ganz zu schwinden. Die Schmerzen steigern sich dann bis zur Unerträglichkeit, so dass auch grosse Dosen Morphium keine wesentliche Linderung mehr schaffen, die Temperatursteigerung wird dauernd, in unserm 4. Falle mit täglichen Remissionen.

Erwähnung verdienen noch einige Beobachtungen, die, weil sie nur für einzelne Fälle zutreffen, nicht als charakteristische Merkmale unseres Krankheitsbildes angesehen werden dürfen.

Es sind dies einmal Veränderungen am Augenhintergrunde. Im 2. Falle (Körner) zeigte sich eine starke Füllung der Venen beider Seiten und die Papillengrenzen anscheinend etwas verwaschen. Im

5. Falle entwickelte sich an dem anfangs normalen Augenhintergrunde gegen Ende der Erkrankung eine beiderseitige Neuritis optica. Im 4. Falle war er normal.

Im Falle 7, der oben schon genauer besprochen wurde, war zu Anfang Nackenstarre vorhanden und ging nach Ausräumung des extraduralen Abszesses völlig zurück. Es ist möglich, dass sie durch letzteren bedingt war. Die Meningitis kam wahrscheinlich erst gegen Ende hinzu.

Prognose.

Die Prognose der Osteomyelitis cranii im Anschlusse an Ohr- bezw. Stirnhöhleneiterungen ist, wenn die Erkrankung sich selbst überlassen wird, allem Anscheine nach infaust.

Wir können dies allerdings nicht direkt aus unserem Materiale schliessen, da in allen Fällen operativ eingegriffen wurde, wohl aber nach Analogie mit der Osteomyelitis cranii anderen Ursprungs, namentlich der traumatischen. Unter den zahlreichen Fällen von traumatischer Osteomyelitis cranii der älteren Literatur fand ich nur einen einwandsfreien Fall von Spontanheilung und zwar bei H. Fischer, (Fall 34). Die zu Anfang zitierten Fälle nicht traumatischen Ursprungs (s. S. 53) verliefen sämtlich letal.

Die Prognose der Osteomyelitis der flachen Schädelknochen gestaltet sich demnach wesentlich schlechter als die der langen Röhrenknochen und der übrigen Teile des Knochensystemes, bei welchen unter Umständen eine spontane Heilung möglich ist. Der Grund für diesen Unterschied ist wohl einmal in dem schon erwähnten Umstande zu suchen, dass eine Begrenzung der Erkrankung am Schädel durch reaktive Knochenwucherung nicht oder nur in geringem Maſse stattfindet. Bei dem so bedingten schrankenlosen Fortschreiten muss notwendigerweise — und das ist der zweite, wichtigste Grund für die Hoffnungslosigkeit dieses Prozesses — über kurz oder lang eines der unmittelbar benachbarten Organe, miterkranken; regelmäſsig ist deshalb der Tod in letzter Linie durch eine Erkrankung des Hirnes und seiner Häute, oder durch eine vom Sinussystem ausgehende Pyämie bedingt.

Etwas günstiger gestaltet sich die Prognose in den Fällen, in welchen operativ eingeschritten wurde. Dies zeigt sich auch schon in der vorantiseptischen Zeit, aus welcher ein Fall von Bilguer (4) berichtet wird, der nach Trepanation zur Heilung kam. Unter den 4 Fällen von traumatischer Osteomyelitis cranii, die Reissner (37) aus der neueren

Zeit beschrieben hat, starben 3, und zwar an Meningitis 2, einer an Meningitis, Encephalitis und Sinusthrombose (sin. longitud.). In einem Falle, bei welchem die Operation 20 Stunden nach dem ersten Schüttelfroste vorgenommen wurde, trat Heilung ein. Von unseren 9 Fällen verliefen 4 letal; 2 mal war Meningitis, 1 mal Meningitis, Encephalitis und Sinusthrombose vorhanden, 1 mal eine reine Pyämie in Folge von Thrombose der grossen Hirnblutleiter und der Vena jugularis.

Naturgemäfs drängt sich uns die Frage auf, ob diese hohe Mortalitätsziffer durch die Natur der Erkrankung bedingt ist, also auch für die Zukunft als zutreffend betrachtet werden muss, oder ob es voraussichtlich bei der Vertiefung unserer Kenntnisse von der Natur der Erkrankung gelingen wird, günstigere Resultate zu erzielen. Ich möchte das letztere annehmen; denn eine kritische Durchsicht der Krankengeschichten unserer letal verlaufenen Fälle zeigt, dass nur in einem Falle (7), dem aus der Freiburger Klinik, der Prozess schon bei Eintritt des Kindes in die Behandlung soweit vorgeschritten war, dass unsere heutigen therapeutischen Mafsnahmen nicht mehr im Stande waren, eine Heilung zu erzielen. Es handelte sich um einen jener ganz foudroyant verlaufenden Fälle, die auch nach A. Bergmann eine durchaus ungünstige Prognose bieten. Auch in Zukunft dürften wohl die Aussichten auf Heilung in derartigen Fällen sehr gering sein.

Bei den 3 übrigen Fällen war jedoch die Osteomyelitis, als die Patienten in ärztliche Beobachtung traten, überhaupt noch nicht vorhanden oder doch erst auf einen kleinen Herd beschränkt; auch die weitere Ausbreitung erfolgte meist langsam, und eine letale Komplikation trat erst spät ein. Der Grund dafür, dass es trotz dieser anscheinend günstigen Bedingungen und trotz wiederholter operativer Eingriffe nicht gelang, die Patienten zu retten, ist wohl darin zu suchen. dass zur Zeit der Operation der Prozess jedesmal schon weiter im Knochen ausgebreitet war, als man dies nach dem Aussehen des letzteren und ohne genaue Kenntnisse der Eigentümlichkeiten des Krankheitsprozesses annehmen konnte, sodass demnach der jedesmalige Eingriff unvollkommen blieb. Heute, wo wir auf Grund des vorliegenden Materials über diese Punkte und vor allem über die Ausbreitungsweise der Eiterung genauer unterrichtet sind, dürfte es doch wohl gelingen. wenn auch nicht alle, so doch einen höheren Prozentsatz derartiger Fälle durch die im Folgenden genauer zu besprechende Therapie zur Heilung zu bringen.

Diagnose und Therapie.

Die Diagnose unseres Krankheitsprozesses lässt sich, wie aus dem früher gesagten hervorgeht, mit Sicherheit wohl erst bei dem operativen Eingriffe selbst stellen, den wir stets ausführen werden, wenn in der Nachbarschaft einer erkrankten Stirnhöhle unter Temperatursteigerung eine schmerzhafte ödematöse Schwellung auftritt. Finden wir dann einen subperiostalen Abszess und eine Verfärbung der darunterliegenden Knochenpartie, so müssen wir nach unseren Erfahrungen unbedingt den Knochen bis zur Dura entfernen, auch wenn die Tabula vitrea anscheinend intakt ist. Liegt dann auch ein extraduraler Abszess vor, so müssen wir das Vorhandensein einer Osteomyelitis annehmen. Gesichert wird diese Diagnose, wenn der Knochen in seinem Querschnitt missfarben ist, oder Eiterpunkte in der Diploë zu sehen sind.

Schwieriger ist die Beurteilung des Befundes am Warzenfortsatze. Hier können kleine pneumatische Räume, die sich weit gegen das Occipitale oder die Schuppe zu erstrecken, wenn sie mit Eiter gefüllt sind, oft schwer von eitrig infiltrierter Diploë unterschieden werden. Immerhin wird man auch hier bei dem Vorhandensein korrespondierender Eiteransammlungen an Osteomyelitis denken müssen und das operative Vorgehen danach einrichten. Vielleicht lässt sich hier auf Grund unserer pathologisch-anatomischen Befunde das F e h l e n einer Knochenfistel, welche die Abszesse vermittelt hätte, wenigstens in frischen Fällen diagnostisch verwerten.

Hat man einmal die Diagnose-Osteomyelitis gestellt, dann ist das Ziel, das wir bei ihrer operativen Behandlung zu erstreben haben, durch die pathologisch-anatomischen Erfahrungen vorgezeichnet. Da eine spontane Abkapselung der Eiterung im Knochenmarke anscheinend nicht vorkommt, müssen wir danach streben, den Krankheitsherd vollständig zu eliminieren. Es muss deshalb als erste Regel gelten, dass der Knochen soweit entfernt wird, bis die Schnittfläche sicher gesund erscheint. In zweifelhaften Fällen ist es viel zweckmäfsiger, einige Quadratzentimeter Knochen zu opfern, als durch Stehenlassen zweifelhafter Partien den Patienten der Gefahr einer weiteren Ausbreitung auszusetzen. Allerdings ist es in dem Falle von B i l g u e r (4) gelungen, nach Trepanation Heilung zu erzielen, obgleich wir annehmen müssen, dass durch die Trepanation nur ein Teil der erkrankten Knochenpartien entfernt worden ist. Jedoch wird sich niemand auf ein solches,

als Glücksfall aufzufassendes Ereignis verlassen wollen. Es liegt auch kein Grund vor. warum wir vor der Opferung grösserer Knochenpartien zurückschrecken sollten. Zeigen doch die beiden Fälle von Laurens, dass selbst grössere Schädeldefekte sich durch Knochenneubildung völlig schliessen können. Bei einem Kinde (Fall 3), dessen Stirnbein in einem Umfange von 15 Quadratcentimeter entfernt worden war, trat nach Jahresfrist ein vollkommener knöcherner Ersatz des Defektes ein, und in einem 2. Falle (9) regenerierte sich die in grossem Umfange entfernte Schläfenbeinschuppe in 3 Monaten.

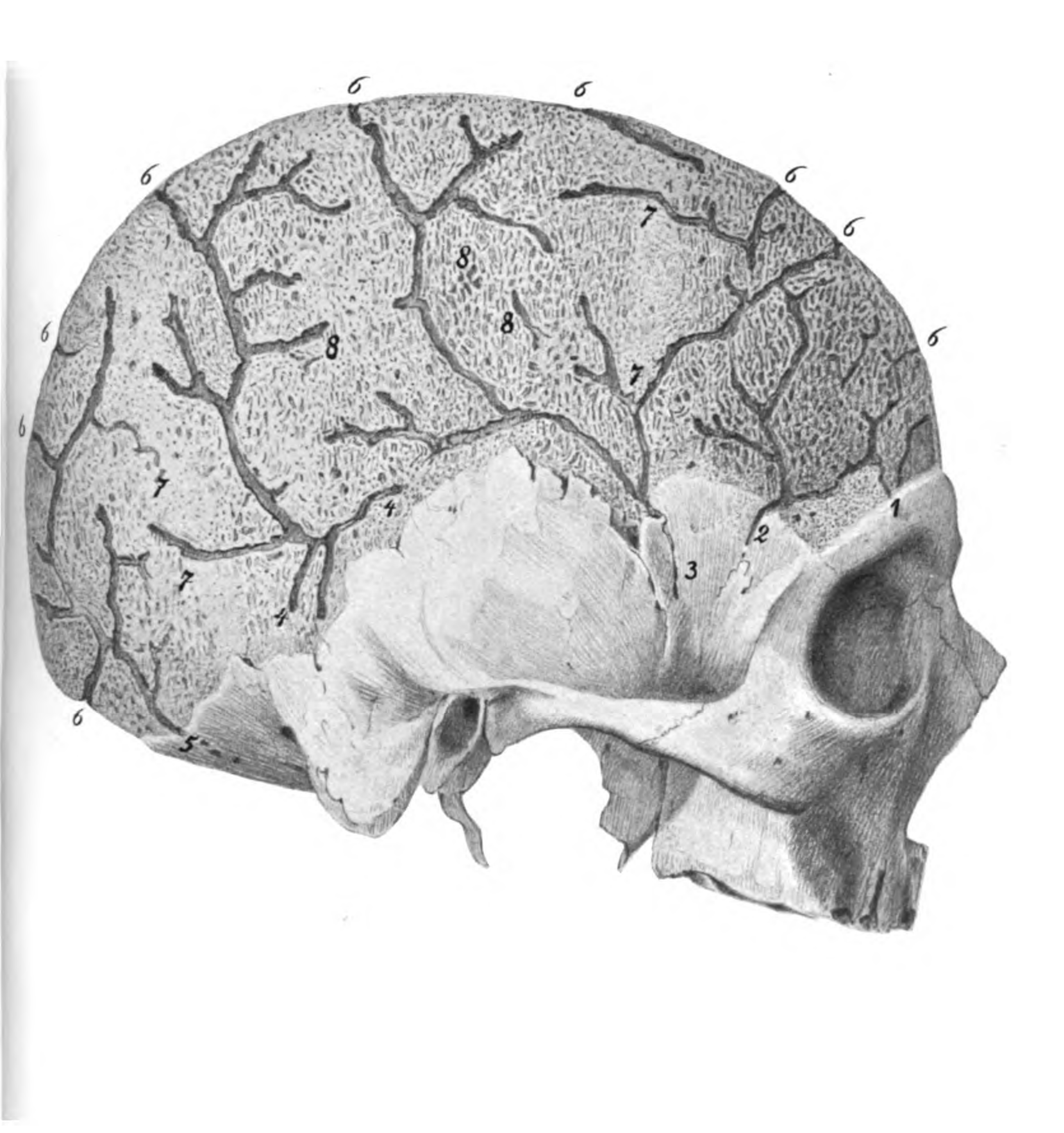
Aber auch ein derartiges radikales Vorgehen genügt noch nicht in jedem Falle. Da, wie wir gesehen haben, die Knochengefässe eine grosse Rolle in der Weiterverbreitung der Knocheneiterung spielen, muss sorgfältig danach gesucht werden, ob sich irgendwo ein verdächtiger Hohlraum findet, gegebenen Falls muss dieser weiter verfolgt werden. Wie man dabei vorzugehen hat, hat Laurens in seinem Falle (8) in klassischer Weise gezeigt, er hat dabei gleichzeitig den Beweis geliefert, dass es tatsächlich gelingt, durch Freilegung der erkrankten Venen eine weitere Einschmelzung des Knochens zu verhüten, und dass eine Fortnahme der Tabula externa in weitester Ausdehnung ohne Nachteil möglich ist.

Wichtig scheint es fernerhin zu sein, dass der Knochen vollständig entfernt wird, da, wo er nicht mit Dura und Periost oder wenigstens noch mit einer von beiden ihn ernährenden Häuten in Zusammenhang steht, sei es dass diese durch einen subperiostalen bezw. extraduralen Abszess abgedrängt oder bei der Operation versehentlich abgelöst wurden. Bleibt derartig in der Ernährung gestörter Knochen in der Wunde zurück, so dürfte wohl die Gefahr bestehen, dass er nachträglich nekrotisch wird und einen Ausgangspunkt für die Osteomyelitis bildet.

Eine ganz besondere Sorgfalt hat man nach beendeter Knochenoperation der Versorgung der Knochenschnittfläche zuzuwenden. Da auf dieser die Markräume in der Regel in grosser Ausdehnung freiliegen werden, muss man mit allen Mitteln danach streben, eine Infektion der Schnittfläche zu verhüten, besonders da diese mit einer wohl meist infizierten Stirnhöhle in kontinuierlichem Zusammenhang steht. Voraussichtlich wird dies durch Desinfektion mit Wasserstoffsuperoxyd und durch Anwendung geeigneter Antiseptica, vor allem von Jodoform etc., am ehesten gelingen. Bei der Nachbehandlung hat man streng darauf zu achten, dass es nicht unter den Wundrändern zu Eiterretention

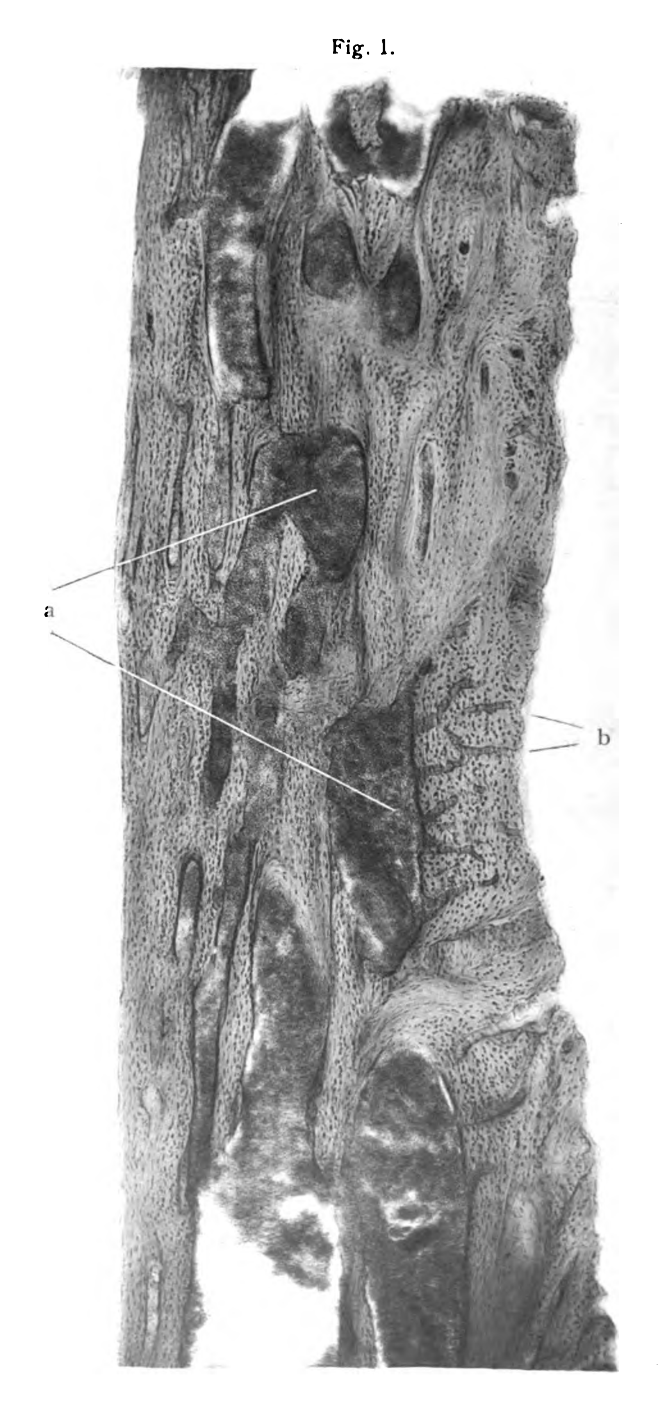


Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



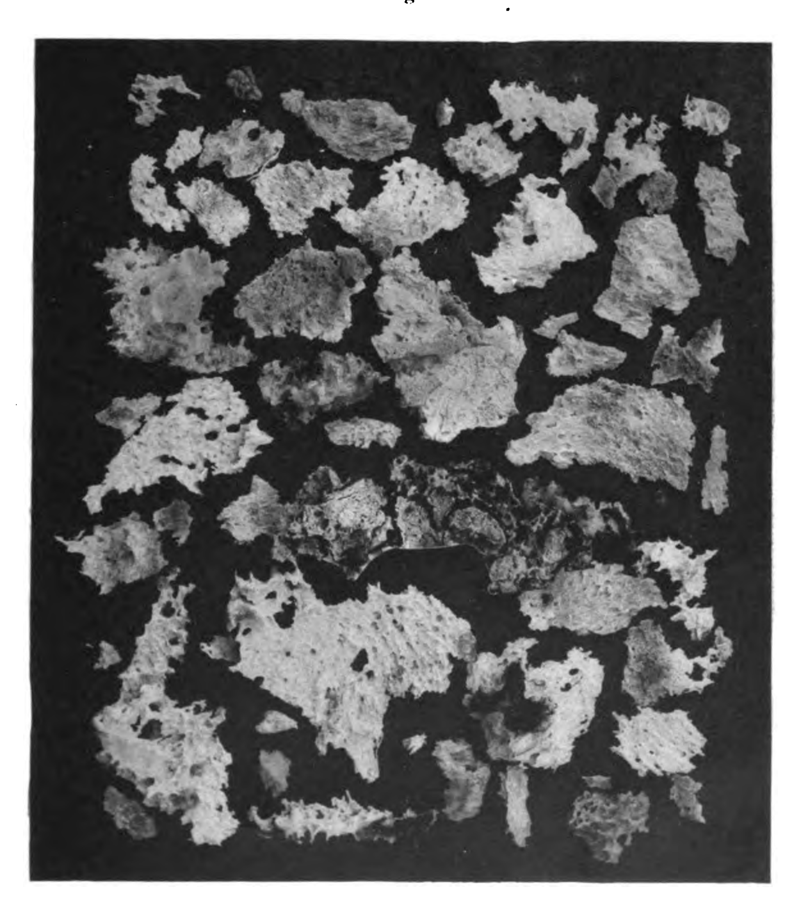
Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Fig. 1.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Fig. 2.



Lichtdruck
von
Albert Frisch
Berlin W. 35.

kommt, die natürlich eine neue Infektion des Knochenmarkes leicht zur Folge haben könnte.

Erfolgen trotz wiederholter, gründlicher Beseitigung des kranken Knochens immer wieder neue Nachschübe, so könnte man vielleicht dem Gedanken näher treten, ob nicht durch eine Art künstlicher Demarkationslinie der Prozess zum Stillstand gebracht werden kann. Ich denke mir das Vorgehen dabei so, dass man, wenn z. B. das Stirnbein in seiner vorderen Partie nachweislich erkrankt ist, ganz getrennt von der ersten Operationswunde unter streng aseptischen Kautelen im Bereiche der vorderen Scheitelbeinteile eine Inzision quer über den Schädel, von der einen Schläfe zur andern durch Haut und Periost ausführt, dann im selben Bereiche mit Meissel und schneidender Zange eine etwa $^1/_2$ cm breite Knochenlücke anlegt. Sofern man dabei wirklich aseptisch vorgeht, ist eine Infektion dieser Knochenschnittfläche auszuschliessen, andererseits ist eine weitere Ausbreitung der Osteomyelitis über diese Knochenlücke unmöglich, wenn sie nicht schon vor deren Anlegung erfolgt war. Im schlimmsten Falle würde dann die ganze vor der Knochenlücke liegende Knochenpartie noch zur Einschmelzung kommen; bis der Prozess zur Lücke fortgeschritten wäre, würde jedoch voraussichtlich der hintere Knochenrand der Lücke durch eine Narbe gegen Infektion geschützt sein. — Ob sich diese Voraussetzungen in der Praxis als richtig herausstellen werden, bleibt jedoch abzuwarten.

Zum Schlusse drängt es mich, Herrn Professor Hinsberg für die liebenswürdige Überlassung des Materials zu dieser Arbeit und die freundlichen Ratschläge bei dessen Bearbeitung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Albert u. Kolisko: Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis. Wien 1896.
2. Bergmann A.: Über akute Osteomyelitis speziell der flachen Knochen. St. Petersburger medizin. Wochenschr. 1884. No. 37 u. 38, S. 389.
3. v. Bergmann E.: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie Lfg. 30. Stuttgart 1880.
4. Bilguer: Medizinisch chirurg. Fragen, welche die Verletzungen der Hirnschale betreffen. Berlin 1771. (S. a. b. Heinecke.)
5. Billroth: Chirurgische Klinik. Wien 1871—76. (S. auch H. Fischer S. 155.
6. Blecher: Zur Kasuistik der Pneumokokken-Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1898. Bd. 48, S. 413.

7. Breschet M. G.: Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur le système veneux, et spécialement sur les canaux veineux des os. Paris 1827—1830.

8. v. Bruns: Die chirurgischen Krankheiten u. Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen. Tübingen 1854.

9. Dardenne: De l'ostéomyelite aigue chez les enfants au-dessons de deux ans. Thèse de Toulouse 1894.

10. Disse: Skelettlehre Abteil. I. Handbuch der Anatomie des Menschen von Bardeleben S. 28.

11. Fischer H.: Die Osteomyelitis traumatica purulenta cranii. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1900. Bd. 56, S. 100.

12. Fischer R.: 3 Fälle von Ostitis cranii traumatica purulenta. Inaug.-Diss. Breslau 1869.

13. Fischer u. Levy: Bakt. Befunde bei Osteomyelitis und Periostitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 36, Heft 1 u. 2.

14. Fröhner: Beiträge zur Kenntnis d. akuten, spontanen Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. Beitr. z. klin. Chirurgie von Bruns. 1889. Bd. V, S. 79.

15. Gonser R.: Über akute Osteomyelitis im Kindesalter mit bes. Berücksichtigung der Endresultate. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1902. Bd. VI. 1. S. 49.

16. Haaga: Beiträge zur Statistik der akuten spontanen Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1889. Bd. V, S. 49.

17. Heineke: Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Deutsche Chir. 1882, Lf. 31. Stuttgart.

18. Jaymes: L'ostéomyelite des os du crâne. Thèse de Paris 1887.

19. Jordan: Die akute Osteomyelitis. Bruns Beitr. 1893. Bd. X, S. 587.

20. Killian: Die Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters nach Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 37. 1900. S. 343.

21. Knapp A.: Osteomyelitis of the skull with empyema of the nasal accessory cavities; sinus thrombosis, pyaemia; death; autopsy. Archives of Otology 1903. Vol. XXXII Nr. 3, S. 181.

22. Körner: Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins S. 33 u. 32.

23. Körner: Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. III. Auflage. Wiesbaden 1902.

24. Küster: Ein chirurg. Triennium 1876, 77, 78. Kassel u. Berlin 1882.

25. Lannelongue: De l'ostéomyelite aiguë pendant la croissance. Paris 1879.

26. Lannelongue: Statistique microbienne de l'osteomyelite aigue. Congr. franc. de Chirurg. 1895. 9. session.

27. Laurens G.: Résection cranienne pour ostéomyelite de l'écaille du temporal, d'origine otique. Ann. des malad. d. l'oreille, d. larynx, d. nez et d. pharynx. T. XXVIII. No. 7. 1902. S. 21.

28. Laurens: Ostéite cranienne diffuse avec thrombophlébite des veines du diploé, d'origine otique. XIII. Congrès international de médecine. Paris 1900.

29. Lermoyez M.: Indications et resultats du traitement des sinusites maxillaires et frontales. Ann. d. mal. 1902. T. XXVIII. No. 11. S. 435.

30. Lexer: Zur Kenntnis d. Streptokokken- u. Pneumokokken-Osteomyelitis. L. Archiv f. klin. Chirurg. 1898. Bd. 57, S. 879.

31. Lexer: Bericht über die Verhandlungen der Abt. Chirurgie auf der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Lübeck 1895. Ref. C. f. Ch. 1895, S. 947.

32. Müller H.: Über Ostitis cranii traumat. purulenta. Inaug.-Dissert. Breslau 1871.

33. Perutz: Zur Kasuistik der durch Pneumonie bedingten akuten eitrigen Osteomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 3, S. 80.

34. Pfisterer: Über Pneumokokkengelenk- u. Knocheneiterungen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, S. 417. 1902.

35. Pirogoff: Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie. Leipzig 1864.

36. Pott P.: Observations on the nature and consequences of wounds and contusions of the head, fractures of the scull, concussions of the brain, London 1760; u. Observations on the nature and consequences of those injures, to which the head is liable from extern violence. London 1768. — S. bei E. v. Bergmann.

37. Rauber: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1893, S. 189.

38. Reissner: Zur Frage der intermediären Trepanation bei Osteophlebitis cranii. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1891. Bd. VIII, S. 539.

39. Schmidt M. B.: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen: in Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathol. V. Jahrg. 1898. S. 959.

40. Graf v. Spee: Skelettlehre II. Abt. Handbuch d. Anatomie d. Menschen v. Bardeleben S. 327.

41. Trendel: Beiträge zur Kenntnis der akuten infektiösen Osteomyelitis und ihrer Folgeerscheinungen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 41. 1904. S. 607.

42. Zuckerkandl E.: Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhlen und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien u. Leipzig.



Erklärung zu den Tafeln I/III.

Taf. I. (Breschet Taf. 29, Fig. 2.)

1. Stamm der Vena diploët. frontal. rechts und links.
2. Anastomose zwischen beiden Ven. dipl. front.
3. Zweige der Venae diploët. temporal. anter.

Taf. II. (Breschet Taf. 31, Fig. 2.)

1. Knöcherner Kanal der Vena diploët. frontal.

2. u. 3. Kanäle der Venae diploët. temp. ant.

4. Venae diploët. temporal. poster.
5. Stamm der Vena diploët. occipitalis.
6. Anastomosierende Äste zwischen den Diploëvenen der rechten und linken Seite.
7. Anastomosen zwischen den Venae dipl. tempor. ant. u. posteriores und den Venae diploët. occipitales.
8. Kleine Venenkanäle, welche sich gesondert in die Sinus oder die Venen der Dura mater öffnen. (Ihr Zusammenhang mit den anderen Venenkanälen ist zum Teil durch anatomische Präparation zerstört worden.)

Taf. III. Fig. 1. Querschnitt durch das kindliche Parietale (Fall 7); a. Eiterhaltige Markräume, b. Gefässkommunikationen zwischen Markräumen und der duralen Oberfläche des Knochens.

Fig. 2. Sequester der Schädelkapsel von Fall 4 in ⅘ natürlicher Grösse.

III.

Die Exostosen und Hyperostosen im Gehörgange und die Osteome in den Operationshöhlen des Schläfenbeines.

Von Prof. Dr. O. Körner in Rostock.

Die früher weit auseinander gehenden Ansichten über die Entstehung der den Gehörgang verengernden Knochenneubildungen, sowie über die Indikationen zu ihrer operativen Beseitigung und die dazu dienlichsten Methoden haben in der neueren Zeit immer mehr einer erfreulichen Übereinstimmung Platz gemacht. Trotzdem ist manche alte Frage noch nicht endgültig entschieden und manche neue aufgetaucht. Es scheint mir daher der Mühe werth, einige dieser Fragen mit Berücksichtigung eines grossen selbst beobachteten Materiales kurz zu besprechen.

Dabei findet sich die Gelegenheit, eigentümliche Osteophytenbildungen zu beschreiben, die ich in Operationshöhlen des Schläfenbeins entstehen sah.

Ich besitze von einer ununterbrochenen Reihe von 127 Kranken mit Ex- bezw. Hyperostosen aus meiner Privatpraxis ausführliche Notizen und genaue Zeichnungen der Gehörgangsbilder. Ferner habe ich zwei Jahrgänge der poliklinischen Journale durchgesehen und darin 20 weitere Fälle gefunden. Von diesen sind jedoch nur 7 gezeichnet, sodass ich über Sitz und Gestalt der Knochengeschwülste nur bei 134 meiner 147 Kranken genaue Angaben machen kann.

114 meiner Kranken waren männlichen, und nur 33 weiblichen Geschlechtes. Das starke Überwiegen der Hyper- und Exostosen bei Männern wird von fast allen Autoren hervorgehoben; doch sind sie beim weiblichen Geschlechte nicht so selten, wie es nach Bezold's Angabe scheinen könnte, der in 3 Jahren nur 3 mal Exostosen bei Weibern, dagegen 35 mal bei Männern gefunden hat.

Von meinen Fällen aus der Privatpraxis sind 16 in Frankfurt am Main und 111 in Rostock beobachtet. Die 16 Frankfurter Fälle machen 0,74 % aller in dem gleichen Zeitraume beobachteten Ohrenkranken aus, die 111 Rostocker Fälle dagegen 3,86 %. Es scheint demnach, dass die Hyper- und Exostosen an der Ostseeküste mehr als 5 mal so häufig vorkommen. als in Mitteldeutschland, eine Beobachtung, die nicht auffällig ist, wenn man sich z. B. daran erinnert, dass nach vielen Autoren die Affektion in England viel häufiger beobachtet wird, als auf dem Kontinente.

In der poliklinischen Praxis in Rostock fand ich nur bei 1,1 % der Ohrenkranken Hyper- und Exostosen. Man könnte denken, dass im Getriebe der Poliklinik nicht jeder Fall notiert worden sei. Ich habe aber zur Ermittelung der Häufigkeit zwei Jahrgänge der poliklinischen Journale aus der Zeit gewählt, in welcher ich noch jeden Fall selbst untersucht und die Befunde fast ausnahmslos diktiert habe Auch bestätigt die weitere Erfahrung die relative Seltenheit der Hyper- und Exostosen in der Praxis pauperum; denn wenn ich solche im Ohrenspiegelkurse oder in der Ohrenklinik vorstellen wollte, musste ich bisher immer Privatpatienten bitten, sich dazu herzugeben. Diese Erfahrungen stimmen genau mit denen von Bezold überein, der in 24 Jahren bei 116 Kranken Exostosen fand und ausdrücklich bemerkt: »Nur einige wenige Male habe ich Exostosen bei poliklinischen Kranken gefunden; meine Beobachtungen entstammen fast sämtlich der Privatpraxis. Die Exostosenbildung ist somit weitaus vorwiegend eine Erkrankung der besseren Stände«.

Alle Autoren sind darüber einig, dass weder Hyper- noch Exostosen angeboren vorkommen. Es besteht jedoch in manchen Familien eine erbliche Disposition zu diesen Knochenneubildungen. Verschiedene Autoren berichten von solchen Exostosen-Familien. Unter meinen Fällen fand ich, ohne besonders danach gesucht zu haben, folgende:

I. Vater, 63 Jahre, beiderseits starke Hyperostosen. Dessen 1. Sohn, 26 Jahre, der gleiche Befund. Dessen 2. Sohn, 20 Jahre, ebenso. Dessen Tochter, 22 Jahre, Hyperostose rechts.

II. Vater, 55 Jahre, beiderseits starke Hyperostose. Dessen Sohn, 7 Jahre, links Hyperostose.

III. Mann, 42 Jahre, beiderseits starke Hyperostosen, rechts sich in der Mitte berührend. Dessen Bruder, 38 Jahre, beiderseits starke Hyperostosen. Dessen Schwester, 30 Jahre, normale Gehörgänge. Dessen Vetter, 19 Jahre, rechts völlig occludierende kaffeebohnengrosse Exostose.

Mehrfach ist die Meinung geäussert worden, die Ex- und Hyperostosenbildung sei oft eine Folge gewisser Mittelohrerkrankungen. Am bestimmtesten spricht sich darüber Kuhn aus. Er fand in fast der Hälfte seiner Fälle von Exostosen teils abgelaufene, teils noch bestehende chronische Mittelohreiterungen oder Mittelohrsklerose, und hält bei diesem häufigen Zusammentreffen der Exostosen mit Paukenhöhlenerkrankungen einen ätiologischen Zusammenhang für »mehr denn wahrscheinlich«.

Gegen die Berechtigung dieser Annahme lassen sich aber schwerwiegende Bedenken erheben.

Es ist begreiflich, dass den Ohrenarzt vorzugsweise Ohrenkranke konsultieren. Da nun die einfachen Ex- und Hyperostosen, solange sie den Gehörgang nicht völlig verschliessen, für sich allein weder das Gehör merklich beeinträchtigen noch sonstige Beschwerden machen, so finden sich in der Sprechstunde des Ohrenarztes vorzugsweise diejenigen Leute mit Ex- und Hyperostosen ein, die noch ein anderes Ohrenleiden haben. Hierdurch wird der falsche Schein erweckt, als ob neben den Ex- und Hyperostosen mindestens sehr oft noch andere Ohrenkrankheiten beständen. Da ich keine exklusive Ohrenpraxis betreibe, sondern auch Nasen- Schlund- und Kehlkopfkranke behandele und bei allen diesen auch dann die Ohren untersuche, wenn nicht über dieselben geklagt wird, so war ich in der Lage, in der Berichtszeit in 67 Ohren Ex- und Hyperostosen von oft beträchtlicher Grösse zu finden, neben denen

keine weitere Veränderung des Gehörorganes bestand. In 30 Ohren fand ich Veränderungen, die nicht die Ursache, sondern die Folge ex- und hyperostotischer Gehörgangsverengerungen waren (Cerumen- und Epidermisretention). In 42 Ohren waren akute Erkrankungen zu offenbar längst bestehenden Ex- oder Hyperostosen hinzugetreten (Furunkel 2, akuter Tubenkatarrh 19, akute Otitis media 18, Chinintaubheit 1, Morbus Menière 2). In 86 Ohren war ein Zusammenhang chronischer Mittelohrkrankheiten mit den Ex- und Hyperostosen mindestens nicht wahrscheinlich oder nicht nachweisbar (chronische Mittelohreiterung 15; abgelaufene Mittelohreiterung 10; chronische trockene Catarrhe, Adhäsionsprozesse, Sklerosen und Altersschwerhörigkeit 61). Nur in 9 Fällen von chronischer Mittelohreiterung lag der Gedanke nahe, dass die Eiterung zur Hyperostosenbildung Anlass gegeben haben könnte, da bei den betreffenden Kranken Eiterung und Hyperostose auf demselben Ohre bei völlig normalem anderem Ohre gefunden wurde. Aber auch in den meisten dieser Fälle mag der Zufall die beiden Affektionen vereinigt haben, oder die hyperostosische Verengerung kann durch Behinderung des Eiterabflusses und Erschwerung der Behandlung eine akute Mittelohreiterung zu einer chronischen gemacht haben. Nur in einem dieser Fälle ist die Hyperostose sicher während der Eiterung entstanden, ohne dass man sagen kann, sie sei durch die Eiterung hervorgerufen. Es handelte sich um ein 30jähriges Fräulein mit seit etwa 15 Jahren bestehender linksseitiger Mittelohreiterung. Die besonders stark hinten und etwas weniger vorn entwickelten hyperostotischen Verdickungen liessen den Gehörgang als eine senkrecht gestellte, höchstens 2 mm breite Spalte erscheinen. 10 Jahre vorher waren die Hyperostosen noch nicht oder wenigstens nicht in der späteren Ausdehnung vorhanden gewesen, denn v. Tröltsch konnte damals das Trommelfell noch sehen und die Lage und Grösse der Perforation beschreiben.

Ist also die Entstehung der gewöhnlichen Ex- und Hyperostosen in Folge von anderen Ohrkrankheiten nur für ganz vereinzelte Fälle denkbar und noch für keinen einzigen einwandfrei bewiesen, so gibt es andererseits eine seltene und ungewöhnliche Art von Exostosen, die nur in Folge chronischer Eiterungen auftritt. Es sind das kleine knopfförmige, mit verhältnismässig langem Stiele versehene Exostosen, die vom hinteren und oberen Rande des Porus acusticus externus, dicht vor oder hinter der Spina supra meatum, entspringen und also nicht

wie die gewöhnlichen Exostosen der Pars tympanica, sondern der Pars squamosa des Schläfenbeines angehören. Ich fand dieselben nur in Fällen von chronischer Mastoiditis mit spontan ausgeheilter Fistelbildung, und zwar an der Stelle, an welcher die Fistel das Periost durchbrochen hatte. In meinen Fällen waren diese Gebilde so in die Weichteile des äusseren Gehörganges eingehüllt, dass sie erst nach Ablösung der Muschel zur Operation der Mastoiditis gefunden wurden.

Auch Schläfenbeinfrakturen, die durch den Gehörgang gehen, können in diesem zur Ex- oder Hyperostosenbildung führen. Ich habe zwei solche Fälle gesehen. Beidemale hatte die Knochenneubildung die Gestalt eines stumpfen Kegels und sass ziemlich weit aussen am Boden des Gehörganges. Bei diesem ungewöhnlichen Sitze darf man wohl die Knochenneubildung mit der Fraktur in Verbindung bringen. Dass es sich nicht um einfache Callusbildung handelte, scheint daraus hervorzugehen, dass die Geschwülste noch 3 bezw. 13 Jahre nach der Fraktur vorhanden waren.

Traumatischen Ursprungs sind ferner tumorartige Osteophyten an den Wänden der durch die Totalaufmeisselung der Mittelohrräume geschaffenen grossen Höhlen des Schläfenbeins. Ich fand dieselben in 6 Fällen 1—2 Jahre nach der Operation. Die betreffenden Kranken, 3 männliche und 3 weibliche, standen im Alter von 15—24 Jahren. Die Knochenwucherungen sassen 2 mal am Stacke'schen Facialissporn und erreichten hier Hanfkorn- bezw. Erbsengrösse. 3 mal hingen sie als hahnenkammähnliche Auswüchse vom Tegmen antri in der Gegend und Verlaufsrichtung der Sutura petro-squamosa herab, und 1 mal erhoben sie sich vom Boden des Antrum an den Rändern einiger eröffneter, aber nicht gänzlich entfernter pneumatischer Zellen in unregelmäfsigen Wall- und Knopfformen. Nachteile für den Operierten brachten sie bei den sogenannten Epidermisrecidiven, denen man, wenn sie hinter den Knochenwucherungen sassen, nicht leicht beikommen konnte.

Diese Fälle, sowie die oben beschriebenen Fistelexostosen und die Hyperostosen nach Schläfenbeinfrakturen sind in meinen statistischen Ermittelungen nicht mitgezählt.

Kehren wir nun wieder zu den gewöhnlichen Ex- und Hyperostosen des Gehörganges zurück.

Wollen wir uns ein deutliches Bild von der relativen Häufigkeit der Hyper- und Exostosen in den verschiedenen Alters-

stufen machen, so müssen wir gleichzeitig die Zahl aller in den einzelnen Altersstufen untersuchten Kranken berücksichtigen.

Im folgenden stelle ich die Zahl der in meiner Privatpraxis beobachteten Hyper- und Exostosenfälle aus den verschiedenen Altersstufen neben die aus einer unterbrochenen Reihe von 1000 Privatpatienten für die betreffenden Altersstufen gefundenen $^0/_{00}$ = Zahlen.

Altersstufen.	Von 1000 Untersuchten gehörten den nebenstehenden Altersstufen an	Von 125 Fällen mit Ex- u. Hyperostosen fielen in die nebenstehenden Altersstufen.
0–5 Jahre	81	0 = 0 %
6–10 „	113	2 = 1,6 „
11–15 „	116	6 = 4,8 „
16–20 „	115	11 = 8,8 „
21–25 „	78	13 = 10.4 „
26–30 „	77	17 = 13,6 „
31–35 „	74	12 = 9,6 „
36–40 „	74	16 = 12,8 „
41–45 „	68	13 = 10,4 „
46–50 „	61	7 = 5,6 „
51–55 „	38	8 = 6,4 „
56–60 „	45	10 = 8.0 „
61–65 „	29	4 = 3.2 „
66–70 „	19	5 = 4,0 „
über 70 „	12	1 = 0.8 „
	1000	125 = 100,0 %

Aus dieser Tabelle lässt sich deutlich erkennen, wie die Exostosen erst im 2. Lustrum auftreten und allmählich an Zahl zunehmen, bis sie im 6. Lustrum das Maximum ihrer Häufigkeit erreichen, obwohl schon vom 4. Lustrum an die Zahl der Kranken überhaupt — entsprechend der Zahl aller Lebenden — fast stetig abnimmt. Vom 7. Lustrum an nimmt auch die Zahl der Ex- und Hyperostosenfälle ab, d. h. sie bleibt ungefähr in dem gleichen Verhältnis zur Zahl der Lebenden in den betreffenden Altersstufen. Daraus lässt sich schliesen, dass sich nach dem 30. Jahre keine Ex- und Hyperostosen mehr bilden.

Man weiss seit Virchow's und Hartmann's Untersuchungen, dass die gewöhnlichen Hyper- und Exostosen von einem der Ränder des Os tympanicum ausgehen. Da beim Neugeborenen von

diesem Knochenteile nur der innerste Abschnitt — der vorn oben noch offene Annulus — vorhanden ist, während sich seine Knochenrinne, die die untere Hälfte des Gehörganges bildet, in den ersten Lebensjahren entwickelt, hat man die Bildung der Ex- und Hyperostosen, als excessive Knochenbildung am Os tympanicum aufgefasst. Dieses excessive Wachstum scheint nach unserer Altersstatistik nicht während, sondern erst in Anschluss an die vollendete Bildung des Os tympanicum aufzutreten und auch zeitlich begrenzt zu sein, denn nach dem 6. Lustrum finden wir im Vergleiche zur Zahl der zur Untersuchung kommenden Leute keine Zunahme der Ex- und Hyperostosenfälle mehr. Ein Wachsen der Neubildungen habe ich dann auch nicht mehr gesehen.

Was nun die Gestalt der excessiven Knochenbildungen betrifft, so ist die übliche Trennung in Ex- und Hyperostosen zwar nicht immer streng durchführbar, hat sich aber in der Praxis zur Erleichterung der Verständigung gut bewährt. Unter Exostose verstehen wir die circumscripten, im Wesentlichen runden Gebilde, mögen dieselben der Gehörganswand mit breiter Basis flach aufsitzen (Halbkugelform) oder mit schmaler Basis dicht anliegen (Kugelform) oder gestielt sein (Knopfform). Als Hyperostose bezeichnet man die den Gehörgang verengernden diffusen Verdickungen des Os tympanicum.

Von den Exostosen findet man die kleineren Knopf- und Halbkugelformen nahe dem vorderen oberen Rande des Trommelfells in der Gegend der bei der Geburt offenen Stelle des ursprünglichen Annulus tympanicus. Sie bleiben meist sehr klein, mohn- bis hirse-, selten hanfkorngross. Die alte Ansicht, dass die dem vorderen oberen Trommelfellrande benachbarten Knöpfchen nur bindegewebige Neubildungen seien, ist durch Untersuchungen an mazerierten Schläfenbeinen von Kuhn und Anderen widerlegt.

Die Kugelform pflegt etwas weiter nach aussen zu sitzen, als die ebengenannten Knöpfchen, und von der hinteren oberen Gehörgangswand auszugehen. Sie pflegt auch grösser zu werden als andere Exostosen — erbsen- oder kirschkerngross — und führt leicht zu einem völligen Verschlusse des Gehörgangs.

Die Hyperostosen findet man in der Regel in dem äusseren Teile des knöchernen Gehörganges. Je nach der verschieden starken Beteiligung des Os tympanicum an der Bildung des unteren Teiles des Gehörganges reichen sie bis zur Mitte, selten bis in das obere Drittel

des Gehörgangsquerschnittes hinauf. Sie entwickeln sich gewöhnlich gleichzeitig an der vorderen und hinteren Wand, selten auch am Boden des Gehörganges, sodass das übrig bleibende Lumen auf dem Querschnitt die Umrisse einer Birne annimmt.

Die knopfförmigen Exostosen am vorderen oberen Trommelfellrande fand ich — die doppelseitigen als zwei Fälle gezählt — 18 mal ohne Komplikation mit Hyperostosen und 14 mal mit Hyperostosen. Grosse kugelförmige, den Gehörgang nahezu oder völlig verschliessende Exostosen fand ich nur 4; neben ihnen waren keine Hyperostosen vorhanden.

Die Hyperostosen allein ohne Exostosen sind weit häufiger; ich fand sie — doppelseitige Fälle als 2 gezählt — 172 mal.

In 3 Gehörgängen — je 1 mal einseitig und beiderseitig — war es unmöglich zu entscheiden, ob man zwei von vorn und hinten kommende und durch Berührung in der Mitte den Gehörgang verschliessende Auswüchse den Ex- oder Hyperostosen zuzählen sollte.

Nach dem Gesagten scheint es, dass das oft erwähnte Vorkommen von multipeln Exostosen in einem Gehörgange wohl meist als eine Kombination von Ex- und Hyperostosen aufzufassen ist. Nur die kleinen Exostosen am oberen Trommelfellrande sind öfter in Mehrzahl vorhanden; ich fand sie — doppelseitige Fälle 2 mal gezählt — 1 mal in der Dreizahl, 8 mal in der Zweizahl und 32 mal solitär. Sind zwei vorhanden, so liegt in der Regel die eine etwas nach hinten und oben, die andere etwas nach vorn und oben vom kurzen Hammerfortsatze.

Meist sind sowohl die Ex- wie die Hyperostosen beiderseits vorhanden und oft bilateral symmetrisch entwickelt. Einseitig waren sie in 51 = 36 %, doppelseitig in 91 = 64 % der Fälle. Auch Bezold fand ein Überwiegen der beiderseitigen Knochenwucherungen, wenn auch nicht so häufig (einseitig 45,6, doppelseitig 54,4 %).

Die einseitigen Ex- und Hyperostosen sassen nahezu gleich oft im rechten wie im linken Gehörgange.

Über die Indikationen zur operativen Beseitigung der Ex- und Hyperostosen sind wohl alle erfahrenen Ohrenärzte einig. Die Entfernung unkomplizierter Ex- und Hyperostosen ist nur bei völligem Verschlusse des Gehörganges gerechtfertigt, denn das Gehör wird durch dieselben nur in diesem Falle nennenswert geschädigt. Die bisweilen auftretende Epidermisretention hinter der engen Stelle lässt

sich in der Regel durch Ausspülen mit dem Paukenhöhlenröhrchen beseitigen; es empfiehlt sich, dabei jedesmal mit Alkohol nachzuspülen, damit die doch nicht entfernten Epidermismassen austrocknen. Auf die gleiche Weise lassen sich oft auch komplizierende Mittelohreiterungen trotz der Enge des Gehörganges beseitigen. Gelingt das nicht, oder treten weitere Komplikationen hinzu, so ist natürlich die Entfernung der Knochenwucherung geboten.

Über die Methoden der Entfernung herrscht heutzutage — wenigstens bei uns in Deutschland — wohl ebenfalls Übereinstimmung, und Jeder wird ungefähr so verfahren, wie ich es in den folgenden Fällen getan habe.

Zweimal habe ich an der hinteren oberen Wand sitzende Hyperostosen bei der Radikaloperation chronischer Mastoiditiden mitentfernt, was sich ganz von selbst ergab, da sie von Knochenteilen ausgingen, die so wie so weggemeisselt werden mussten.

In zwei anderen Fällen bestanden okkludierende Exostosen mit Epidermisretention. In dem einen Falle gelang es leicht, in Narkose vom Gehörgange aus den nur an einer kleinen, allerdings verdeckten, Stelle mit der hinteren Gehörgangswand verbundenen, kaffeebohnengrossen Tumor durch Hebeln mit einem 3 mm breiten Meisselchen abzubrechen; ein kleiner Stielrest, der zurückgeblieben war, verschwand nach einigen Monaten von selbst. In dem anderen Falle sass die kirschkerngrosse Exostose mit breiter Basis auf, sodass ich die Muschel ablösen und mit dem Weichteilgehörgange nach vorn drängen musste, um den Tumor Stück für Stück abzumeisseln, was leicht gelang, da er nur eine dünne harte Schale hatte und innen weich, von spongiöser Struktur war. Darauf wurde die Muschel wieder angenäht und der Gehörgang locker tamponiert. Die Naht heilte per primam intentionem, die an der Stelle des Tumors eingerissene Gehörgangshaut in 2 Wochen, aber der Tumor war schon nach einem Jahre wieder gewachsen, wenn auch nicht ganz so gross wie vor der Operation. Das Recidivieren wäre nicht möglich gewesen, wenn ich die hintere obere Gehörgangswand einschliesslich der Ursprungsstelle des Tumors bis in das Antrum hinein abgetragen hätte.

In keinem meiner übrigen Fälle schien ein operativer Eingriff gerechtfertigt.

IV.

Über die Lokalisation der Stirnhöhlendurchbrüche mit spezieller Rücksicht auf die Usur der Vorderwand.

Von Dr. Georg Avellis in Frankfurt a. M.

Nach Kuhnt haben die Stirnhöhleneiterungen zwei Prädilektionsstellen, an denen sie zur Fistelbildung resp. zum Durchbruch kommen:

1. im oberen Orbitalwinkel etwas hinter der Fovea trochlearis,
2. $^1/_2$—1 cm hinter der Incisura supraorbitalis.

Diese Durchbruchstellen entsprechen dem Durchtritte mehr oder weniger dicker Venenstämmchen.

Auch Hajek und Killian bestätigen diese Beobachtung.

Im allgemeinen gehen der Fistelbildung erhebliche Schmerzen voraus, doch muss „die Entstehung der periorbitalen Periostitis und des Durchbruches nicht immer die Folge wiederholter, sehr heftiger Anfälle akuter Entzündung sein, es können auch milde, nicht sehr schmerzhafte Anfälle die Perforation allmählich vermitteln.“ (Hajek.)

Manchmal (nach Influenza habe ich es selbst beobachtet) bricht der Abszess schon nach 8 Tagen ins obere Augenlid durch, manchmal erfolgt auch nach wiederholten Attacken im Verlaufe einiger Jahre der Durchbruch.[1])

Bei einem Falle chronischer Stirnhöhleneiterung konnte ich monatelang eine Verdickung der Periorbita im inneren oberen Augenwinkel fühlen, die Knochenhärte zeigte, schmerzhaft zu palpieren war und etwa die Grösse einer durchschnittenen weissen Bohne hatte. Plötzlich schwoll das obere Augenlid erheblich an, die Konjunktiva wurde chemotisch und der Durchbruch erfolgte binnen 48 Stunden in der Mitte des oberen Augenlides.

Diese Erfahrungen sind gewiss auch von anderen Beobachtern gemacht worden, wenn auch bisher nicht viel darüber veröffentlicht worden ist. Ich führe diese als bekannt vorausgesetzten klinischen Daten an, um sie folgender seltenen Beobachtung gegenüber zu stellen.

---

[1]) Dehiscenzen des Knochens mögen hier eine Rolle spielen, doch ist deren präformierte Existenz auch bei raschen Durchbrüchen keine nötige Voraussetzung.



Krankengeschichte: Ein 60jähriger Gärtner Renkel aus Bockenheim, der niemals luetisch war, kam am 1. August auf Veranlassung des Kollegen Loewenthal zu mir. Er hatte vor 3 Wochen bei der Arbeit eine rote Schwellung über der Nase und auf der linken Stirn bekommen, die zuerst als Sonnenbrand, dann als Erysipel angesehen wurde. Auch letztere Diagnose musste wegen des guten Allgemeinbefindens bald aufgegeben werden. Nachdem die Schwellung zurückgegangen und Patient wieder arbeiten wollte, vergrösserte sie sich schmerzlos von neuem und brach spontan 2 cm oberhalb der Augenbraue und $1^1/_2$ cm von der Mittellinie auf, wobei sich viel dünner, nicht riechender Eiter entleerte. Dr. Loewenthal schöpfte Verdacht auf eine Stirnhöhlenerkrankung und schickte Patient zur Nasenuntersuchung zu mir.

Nasenbefund: Beide unteren Muscheln mäfsig atrophisch. In beiden mittleren Nasengängen mittelgrosse, weiche, nicht blutende, hellgraue und rosarote Polypen.

Niemals hatte Patient Eiterabgang aus der Nase verspürt, nie üblen Geruch, nie Kopfweh. Erst seit der Schwellung auf der Stirn mäfsiges Kopfweh, speziell beim Bücken. Kein Schwindel. Im linken Augenwinkel fühlt man den Stirnhöhlenboden vorgewölbt, knochenhart, schmerzlos, unnachgiebig etwa in der Grösse einer halben Kirsche. Keine Fluktuation.

Bei der Entfernung der Polypen in der linken Nase mit Schlinge und Conchotom und der Eröffnung einiger Siebbeinzellen kommt kein Tropfen Eiter zu Tage. Zwei Tage darauf wird unter gleichen Umständen der Rest der Polypen und ein Stück der mittleren Muschel entfernt. Sondierung der Stirnhöhle gelingt nicht. Nirgends Eiter, Dagegen fällt in der Stirnfistel die Sonde in ein tiefes Loch und stösst seitwärts an einen scharfen Knochenrand.

Aufmeisselung der Stirnhöhle ohne Narkose mit lokaler Anaesthesie beschlossen. Assistenz Dr. Simon. Senkrechter Schnitt in der Mitte und horizontaler Schnitt in der nicht abrasierten Augenbraue. Nach dem Zurückschieben des Periostes zeigt sich in der vorderen Stirnhöhlenwand ein Defekt des Knochens von der Gestalt eines grossen Zwetschenkernes. Ein zweiter Defekt dort, wo der Kopf der Augenbraue aufgelegen hatte, d. i. die Stelle, an der die Killiansche Spange gebildet wird.

Die Höhle ist mit Eiter gefüllt. Die Sondierung erweist eine erhebliche Ausdehnung derselben nach oben und bis über die ganze Orbita hinweg nach seitwärts. Abtragung der ganzen vorderen Wand. Im obersten Winkel und in der Nische nach dem Ausführungsgang zu sowie in der äussersten, lateralen Ecke werden weiche, blutende Granulationen ausgekratzt. Bei all diesen Manipulationen läuft kein Tropfen Blut in die nicht tamponierte Nase. Darauf Auslöffelung nach dem Ductus frontalis zu. Die übrige Schleimhaut war dünn rot, aber nicht stark verändert. Fieberloser Verlauf. Nur eine Naht in dem

senkrechten Schnitt, später noch nachträgliche Eröffnung einer übersehenen orbitalen Zelle, die über dem äussersten Augenwinkel lag und teilweise Sekundärnaht in der Augenbraue.

Es sollte später eventuell die Radikaloperation nach Killian gemacht werden, falls die Eiterung nicht aufhörte, doch erwies sich dieser grössere Eingriff als unnötig; wäre technisch auch nicht auszuführen gewesen, weil ein Teil der zu bildenden Knochenspange fehlte.

Das Empyem heilte auf die Abtragung der Vorderwand in 7 bis 8 Wochen. Geringe Einsenkung.

Dieser Fall bietet folgende bemerkenswerte Einzelheiten;

1. Es fehlten die Kopfschmerzen;
2. Es fand sich eine Fistel hoch oben in der Vorderwand;
3. Es war spontan zu einem grossen Defekt der knöchernen Vorderwand gekommen, die Schleimhaut dagegen zeigte nur an einigen Stellen mäfsige Granulationsbildung;
4. Die Kommunikation mit der Nase war derart aufgehoben, dass das Blut in der Stirnhöhle bei der Operation nicht in diese abfloss, wie auch vorher niemals Eiter in die Nase gelangt war.
5. Die Heilung erfolgte schon nach der einfachen Abtragung der Vorderwand.

Nach der Operation wurde Patient nochmals genau befragt, ob er keine Verletzung erlitten hätte.

Da entsann er sich, dass er 4 Monate vorher mit dem linken Gesicht bei der Arbeit auf eine Kiste gefallen war und an der Schläfe und Backe blutige Schrunden erhielt, die nach 10—12 Tagen abgeheilt waren. Kopfweh hatte er aber niemals gespürt.

Es entsteht also die Frage, ob jenes 4 Monate zurückliegende Trauma als die Ursache der Stirnhöhleneiterung und der knöchernen Usur angesprochen werden darf.

Mir scheint, dass man diese Frage nicht mit aller Bestimmtheit beantworten kann, dass aber die Annahme, die Erkrankung als späte Folge der Kopfverletzung anzusehen, viel für sich hat.

Ich möchte dabei zunächst folgendes Parallelfalles einer Schädelknochennekrose gedenken:

Krankengeschichte: Circa 40jähriger Mann, der an rechtsseitiger chronischer Otorrhoe leidet, wird wegen einer Anschwellung auf der Schläfenschuppe, die sich über und hinter dem Ohre erstreckte, auf die Ohrenklinik verbracht, um — die Diagnose lautete Erkrankung des Ohrknochens, spez. der Schuppe — dort operiert zu werden.

Zum Erstaunen zeigte sich bei der Operation in der Mitte der Schuppe ein schwärzlich nekrotisches Knochenstück von der Grösse eines Pfennigs, von dem aus 3 radiale Sprünge in den Knochen zogen. Das nekrotische Stück wird mit dem Meissel ausgehoben, die Wunde grösstenteils vernäht. Ein nach der Operation vorgenommenes erneutes Examen bringt die Entdeckung, dass Pat. vor einiger Zeit aus

dem Bett gestürzt war und dabei mit dem erkrankten Ohr an den Pfosten gefallen war. Er hatte die Verletzung fast vergessen.

Auch in diesem Falle war nach einem nicht erheblichen Trauma, das dem Gedächtnis des Kranken schon entschwunden war, ein Stück der Schläfenschuppe nekrotisch geworden und hatte zu einem Abszess auf derselben geführt. Der spontane Durchbruch ist wegen der Operation nicht zu Stande gekommen.

In unserem Falle würde die klinische Rekonstruktion folgendermafsen lauten dürfen:

Fall auf den linken Schädel. Bluterguss ins Innere der Stirnhöhle, deren Ausführungsgang durch Polypen verlegt ist, sodass Blutabgang durch die Nase nicht stattfindet. Nachträgliche Infektion des Ergusses, Nekrotisierung des Knochens, Durchbruch unter und durch die Stirnhaut.

Dieser Verlauf entspricht dem traumatischen Septumabszess der Nase: Hämatom, nachträgliche spontane Infektion, Nekrotisierung und Auflösung des Knorpels, spontane oder künstliche Entleerung des Eiters.

G. Killian meint, dass, obwohl bisher kein einziger Fall von Trauma rhinologisch so verfolgt wurde, dass die Sinusitis frontalis mit zwingender Notwendigkeit als traumatische Folge angesehen werden muss, doch die Möglichkeit dazu vorhanden sei.

Besonders sprächen für diese Annahme: Fortbestand der lokalen Schmerzen auch nach der Heilung, interkurrente Weichteilschwellungen und Absonderungen aus der bezüglichen Nasenseite. (Siehe auch Kuhnt, S. 23).

Subkutane Frakturen der Stirnhöhle sind jedenfalls selten. König teilt einen Fall mit, bei dem die orbitale Wand des Sinus frontalis einriss. Der Patient starb an einer Blutung der Meningea media.

In unserem Falle müsste es sich um eine subkutane und indirekte Fraktur gehandelt haben.

Dass es nicht zu einem Lufttumor (Pneumocele des Sinus frontalis) kommen konnte, dafür wäre die Verlegung des Ausführungsganges durch Polypen als Grund anzusehen.

Mason Warren sah einen dem unsrigen ähnlichen Fall, wo es nach einem Trauma zur Sequestrierung des grössten Teiles der vorderen Stirnhöhlentafel kam.

Endlich beschrieb in neuester Zeit (im Jahre 1898) Gerber (Arch. f. Lar. VIII, S. 192) den Fall[1]) einer 54jähr. Frau, bei der nach einem Stoss gegen eine Tischkante das Empyem des Sinus frontalis zu einer Usur der ganzen vorderen Wand geführt hatte. Auch bei ihr fand sich nirgends rhinoskopisch in den Nasengängen Eiter, nur beide mittleren Muscheln waren polypös degeneriert.

---

[1]) Das von Gerber beigefügte Situationsbild entspricht fast genau meinem eigenen Falle, nur fehlt der zweite Defekt neben der Nasenwurzel.

Die vollständige Usur der Vorderwand bei Gerber bedeutet aber nur einen graduellen, keinen wirklichen Unterschied gegen die partiellen Usuren in meinem eigenen Falle. Leider konkurieren in Gerbers Fall 3 Faktoren: Lues, Ozaena und Trauma, sodass Gerber alle drei in Beziehung zum Fall setzt. Heilung erfolgte (wie in meinem Falle) auch ohne Radikaloperation.

In meinem Fall war weder Lues noch Ozaena vorhanden.

Wenn auch — im Gegensatz zum Kieferempyem[1]) — die Stirnhöhleneiterung verhältnismäfsig häufig abszediert, so verdient doch der Durchbruch durch die Vorderwand schon wegen seiner Seltenheit eine besondere Besprechung. Als Jansen (Arch. f. Lar. I, S. 142) die Durchbrüche der Stirnhöhle aufzählt, erwähnt er die Vorderwand garnicht, auch Kuhnt fand niemals in der Literatur eine Perforation der Vorderwand allein.

Er selbst sah einen Fall von vollständiger Sequestrierung der Stirnhöhlenvorderwand, von der noch fisteläbnliche Gänge bis in die Substanz des Stirnbeins gingen. Die Schleimhaut war enorm verdickt. Bei dem als Periostitis et necrosis pariet. ant. Sinus front. bezeichneten Falle war die Ätiologie leider unklar. —

Wir wollen kurz resumieren:

1. Wenn die Fistelbildung nicht an den zwei typischen Punkten erfolgt, sondern in der Vorderwand, so ist gewöhnlich, falls keine Lues vorhanden, ein (direktes oder) indirektes Trauma als Ursache anzusehen und auf eine mehr oder minder erhebliche Usur (Nekrose) der knöchernen Vorderwand zu rechnen.
2. Diese Affektion kann ganz schmerzlos verlaufen.
3. Zwischen Trauma und Durchbruch können mehrere Monate liegen.
4. Verlegung des Ausführungsganges könnte begünstigend auf die Abszessbildung wirken.
5. Heilung kann auch ohne Radikaloperation in den Fällen erfolgen, wo es sich nur um einen Abszess in der Stirnhöhle und nicht um eine schwere Veränderung des Schleimhautperiostes handelt.

---

[1]) Bei der Radikaloperation alter Kieferhöhlenempyeme sah ich manchmal knöcherne Defekte (Nekrosen) der Vorderwand, die niemals Schwellungserscheinungen auf der Backe gemacht hatten, trotzdem das entzündete Periost direkt die Wangenschleimhaut berührte. Es gibt also auch an der Vorderwand klinisch nicht diagnostizierbare Nekrosen beim Kieferhöhlenempyem.

V.

(Aus der Heidelberger Universitäts-Ohrenklinik des Herrn Professor Dr. W. Kümmel).

Zur Lokalanästhesie des äusseren Gehörganges und des Mittelohrs.

Von Dr. Carl von Eicken,
Privatdozent für Laryngo-Rhinologie in Freiburg i. Br.
z. Z. Volontär-Assistent der Heidelberger Universitäts-Ohrenklinik.

Mit 1 Abbildung.

Von der Redaktion übernommen am 14. Juli 1904.

Auf dem Kongress der Deutschen otologischen Gesellschaft in Berlin (1904) habe ich über ein Verfahren berichtet, mit dem es gelingt, den äusseren Gehörgang unempfindlich zu machen. Es stellt die Nutzanwendung der von Braun für andere Gebiete empfohlenen Leitungsanästhesie auf den äusseren Gehörgang dar.

Die Anästhesie wird dadurch erreicht, dass man eine dünne (0,5 $^0/_0$—1 $^0/_0$) Cocainlösung, mit einem gleichzeitigen Kochsalzgehalt von 0,6 $^0/_0$, der auf den ccm 1—2 Tropfen Adrenalin-Lösung (1 : 1000) beigemengt wird, in die Gebiete einspritzt, wo die sensiblen Nerven an den Gehörgang herantreten.

»Die Nerven des Gehörganges, welche an dessen vorderen Umfang herantreten, sind gewöhnlich zwei an Zahl; sie stammen vom N. auriculo-temporalis. Sie erreichen den Gang durch das Bindegewebe, welches den knorpeligen mit dem knöchernen Teile verbindet (Nu. meatus auditorii ext.)«. »»Der untere steht im umgekehrten Verhältnis zum N. auricularis magnus; er verzweigt sich, wenn der letztere schwächer ist, am Ohrläppchen und, vom Gehörgang aus, in der Ohrmuschel. Der obere erstreckt sich zur Haut, die die Wurzel der Helix bedeckt und sendet hinter dem Kopf des Hammers einen Zweig zum Paukenfell««, (Henle, Nervenlehre 1879, S. 444). »Der Nerv für den hinteren Umfang des Gehörganges ist ein Teil des R. auricularis n. vagi. Dieser Ast verlässt, wie bekannt, den N. vagus gleich nach seinem Austritte aus der Schädelhöhle und gelangt durch einen Knochenkanal (Can. mastoideus) zum Ohr. Der Kanal beginnt in der Fossa jugularis und endigt in der erwähnten Fiss. tympanico-mastoidea. Auf seinem Wege

kreuzt der Nerv den N. facialis in dem Facialkanale. Nach dem Austritt zerfällt er in zwei Äste, von welchen der eine den Gehörgang erreicht und ihn, sowie die Ohrmuschel, mit Ästen versorgt, während der andere in die Bahn des N. auricularis posterior des Facialis einmündet und sich mit ihm verzweigt« (H. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie). Nach einer Angabe von Sappey (citirt bei Siebenmann, Anatomie des Mittelohrs, S. 264) die neuerdings von Drüner (Anatom. Anz. XXIV. Bd., No. 10. u. 11 1904) bestätigt wurde, sendet der R. auricularis u. vagi ebenfalls einen Zweig zum Trommelfell.

Dementsprechend sticht man die Hohlnadel nach Gefrierung der Haut durch Chloraethyl-Spray in der hinteren Umschlagsfalte der Ohrmuschel dicht unterhalb des Knorpels des Gehörgangsbodens nach medial und hinten oben in der Richtung auf die Fissura tympanico-mastoidea, wo der R. auricularis n. vagi hervortritt und spritzt hier einen Teil der Lösung ein. Dann zieht man die Nadel etwas zurück und stösst, während der Patient den Mund so weit wie möglich öffnet, unter Umgehung des Gehörgangsbodens parallel der vorderen unteren Gehörgangswand so tief ein, bis man mit der Nadelspitze das Os tympanicum und damit die Gegend erreicht, wo die Zweige des N. auriculo-temporalis zur vorderen Circumferenz des äusseren Gehörganges verlaufen. Hier erfolgt die zweite Injektion. Zur Anästhesie, die nach wenigen Minuten eintritt, genügen 1—2 ccm der Cocain-Adrenalinlösung. Um beim Vorstossen der Nadel Schmerzen zu vermeiden, empfiehlt es sich, dabei dauernd eine geringe Menge der Flüssigkeit in das Gewebe austreten zu lassen.

Jedem, der die Injektion zum erstenmal ausführt, empfehle ich folgenden kleinen Versuch an sich selbst auszuführen. Man gehe mit dem Zeigefinger in den äusseren Gehörgang und apponiere den Daumen von hinten und unten, dann fühlt man zwischen den beiden Fingern den Knorpel der Fossa navicularis und oft eines Stückchens vom Gehörgangsboden. Übt man nun mit dem Daumen einen Druck nach medialwärts und öffnet den Mund recht weit, so sinkt die Spitze des Daumens in eine Grube, die umgrenzt wird: hinten vom Proc. mastoideus, oben vom Knorpel der fossa navicularis bezw. des Gehörgangsbodens, vorn durch den Gelenkfortsatz des Unterkiefers. Von dem tiefsten Punkte dieser Grube aus lässt sich sowohl der erste wie der zweite Teil der Injektion ohne besondere Schwierigkeit ausführen.

Die günstigen Erfahrungen bei Incisionen von Furunkeln des äusseren Gehörganges, über die ich in Berlin schon berichtete, haben



ich durch weitere Beobachtungen bestätigt. Ich verfüge bis jetzt über 13 Fälle; bei 10 von diesen wurde eine komplete Anästhesie erzielt, sodass die Furunkel schmerzlos breit gespalten werden konnten. Zweimal war die Schmerzhaftigkeit, wenn auch zweifellos verringert, so doch nicht völlig aufgehoben. Beidemal handelte es sich um unmittelbar hinter dem Tragus gelegene Furunkel der vorderen Gehörgangswand. Nach Schwalbe (Handbuch der Anatomie des Menschen Jena 1897) stammen die sensiblen Nerven der Ohrmuschel vorn für die Haut des Tragus und der aufsteigenden Helix aus den Rr. auriculares anteriores des N. auriculotemporalis. Ich habe daher bei einem anderen ebenso gelegenen Furunkel ausser der Injektion von hinten eine zweite oberflächliche vor dem Tragus gemacht und erzielte dadurch einen ganzen Erfolg. In einem dritten Fall, bei dem auch keine völlige Anästhesie eintrat, sass der Furunkel ziemlich tief an der oberen Circumferenz des äusseren Gehörganges. Wie mir der betreffende Kollege, der den Eingriff vornahm, berichtete, ist es nicht ausgeschlossen, dass die Nadel beim zweiten Teil der Injektion zu schräg nach vorne eingestochen wurde und so eher den Gelenkfortsatz des Unterkiefers als das Os tympanicum traf. Es ergibt sich daraus die Lehre, dass man sich die Richtung des äusseren Gehörganges vor dem Einstich genau vergegenwärtigen und womöglich einen wenn auch nur dünnen Trichter in den Gehörgang schieben soll, um einen sicheren Anhaltspunkt für seinen Verlauf zu gewinnen.

Ausser bei der Furunkulose kam die Leitungsanästhesie bis jetzt bei einer ziemlich grossen gestielten Exostose der vorderen Gehörgangswand zur Anwendung, die mit einem Meisselschlag völlig schmerzlos abgetragen wurde.

Da die Aussenfläche des Trommelfells und nach Angabe von Kessel auch die Substantia propria von Endzweigen der Gehörgangsnerven innervirt wird, lag die Annahme nahe, dass nach Anästhesierung dieser Nerven auch operative Eingriffe am Trommelfell weniger Schmerzen verursachen würden. Einige nach dieser Richtung vorgenommene Versuche führten aber zu keinem positiven Resultat. Es galt also auf Mittel zu sinnen, auch die mediale Fläche des Trommelfells, die wie die übrige Pauke vom Plexus tympanicus innerviert wird, unempfindlich zu machen. Da der Plexus tympanicus selbst unzugänglich ist, blieb nur die Möglichkeit übrig, in die Pauke selbst Cocainlösung zu bringen. Dies ist auf zwei Wegen denkbar: Durch eine dünne Hohlbougie, die durch den Katheter in die Tube eingeführt wird, können wir Flüssig-

keit in die Pauke einspritzen; doch dürfte ein solches Vorgehen nur dann ohne Bedenken ausführbar sein, wenn entzündliche Prozesse im Mittelohr fehlen. Der zweite Weg führt durch das Trommelfell selbst, das ja erst anästhetisch gemacht werden soll.

Um aus diesem Dilemma herauszukommen, habe ich folgenden Modus gewählt: Nach Anästhesierung des äusseren Gehörganges stach ich eine vorn kurz abgeschrägte Hohlnadel, die stumpfwinklig auf dem Endstück der Spritze montiert war, in unmittelbarer Nähe des Trommelfells entsprechend der Mitte der Incisura tympanica (s. Rivini) in die Haut des äusseren Gehörgangs und injicierte gleichzeitig eine geringe Menge einer auf Körpertemperatur erwärmten Cocain-Adrenalin-Lösung. Dabei drang offenbar ein gewisser Teil der Flüssigkeit in die Shrapnell'sche Membran ein, sodass ich diese selbst schmerzlos durchstechen, in den epitympanalen Raum vordringen und einspritzen konnte. Kurze Zeit danach überzeugte ich mich davon, dass auch die Pars tensa des Trommelfells anästhetisch geworden war. Ich nahm vor und hinter dem Hammergriff noch zwei weitere Durchstechungen des Trommelfells vor und injicierte noch einige Tropfen der Flüssigkeit; die gleich danach vorgenommene ausgiebige Spaltung des Trommelfells, die den oberen und unteren hinteren Quadranten durchtrennte, wurde von dem Patienten garnicht empfunden.

Es handelte sich in dem eben beschriebenen Fall um eine jener subakuten Formen der Otitis media, die mit sehr geringer Sekretion, starker Schwellung der Paukenschleimhaut, geringen Schmerzen und hochgradiger Gehörsstörung verlaufen. In einem zweiten ähnlichen Falle ging ich in derselben Weise vor und erzielte die gleiche Anästhesie. In einem dritten wurde zum Zweck der Freilegung des fixierten Stapes im hinteren oberen Quadranten des Trommelfells ein rechteckiger Lappenschnitt völlig schmerzlos ausgeführt und die Stapediussehne durchtrennt, wobei der Patient nur ein unangenehmes Knattern empfand.

Bei chronischen Recessus-Eiterungen [1]) mit stark reduziertem Hör-

[1]) Dem Lehrbuch der Ohrenheilkunde von Politzer (IV. Auflage, S. 411) entnehme ich, dass Gomperz empfohlon hat, zur Anästhesierung bei der Hammer-Amboss-Extraktion einige Tropfen Schleich'scher Lösung in die Auskleidung der oberen knöchernen Gehörgangswand zu injizieren. Herr Kollege Schilling-Breslau teilte mir mit, dass er im vorigen Jahre zum gleichen Zweck von derselben Stelle aus in einem Falle Cocain-Adrenalinlösung (Braun) eingespritzt habe. Es trat zwar eine befriedigende Anästhesie ein, doch war der Eingriff durch einen Menière'schen Anfall gestört.

vermögen wurde in 8 Fällen (4 Männer und 4 Frauen) eine Hammer-Amboss-Extraktion vorgenommen und zwar 7 mal unter völlig befriedigender Anästhesie. In vier Fällen war die Loslösung des in Narbenmassen eingebetteten und mit der Promontorialwand fest verwachsenen Hammers technisch recht schwierig. In dem achten Fall bestand ausser der Recessus-Eiterung noch ein grosser nierenförmiger Defekt des Trommelfells, hinter dem granulierende Paukenschleimhaut frei lag. Ein Rest des Hammergriffs ragte von oben frei vor. Während die Umschneidung des Hammers unempfindlich war, äusserte der Patient bei Berührung der Promontorialwand heftige Schmerzen; um diese zu bekämpfen, wurde ein mit 5 % Cocainlösung (der ein Tropfen Adrenalin 1 : 1000 beigemengt war) beschickter Wattebausch für einige Minuten in die Pauke eingelegt und dann der Eingriff ohne weitere nennenswerte Schmerzen zu Ende geführt. Die Durchtrennung der Chorda tympani wurde in keinem der Fälle empfunden.

Was die spezielle Technik der Injektion zum Zweck der Hammer-Ambos-Extraktion angeht, so ist es nicht ratsam, die anästhesierende Flüssigkeit in die Perforation der Shrapnellschen Membran selbst einzuspritzen, sondern an einem möglichst weit davon entfernten Punkte. Wir vermeiden dadurch, dass die Flüssigkeit sofort wieder abfliesst und bewirken, dass sie in die Buchten des Recessus eindringt, in die sie sonst nicht gelangen würde. Selbstredend müssen wir uns aber hüten, die Nadel zu weit nach hinten zu dirigieren, weil wir sonst Gefahr laufen, den Stapes zu dislocieren oder gar mit der Nadel durch die Fenestra ovalis ins innere Ohr vorzudringen.

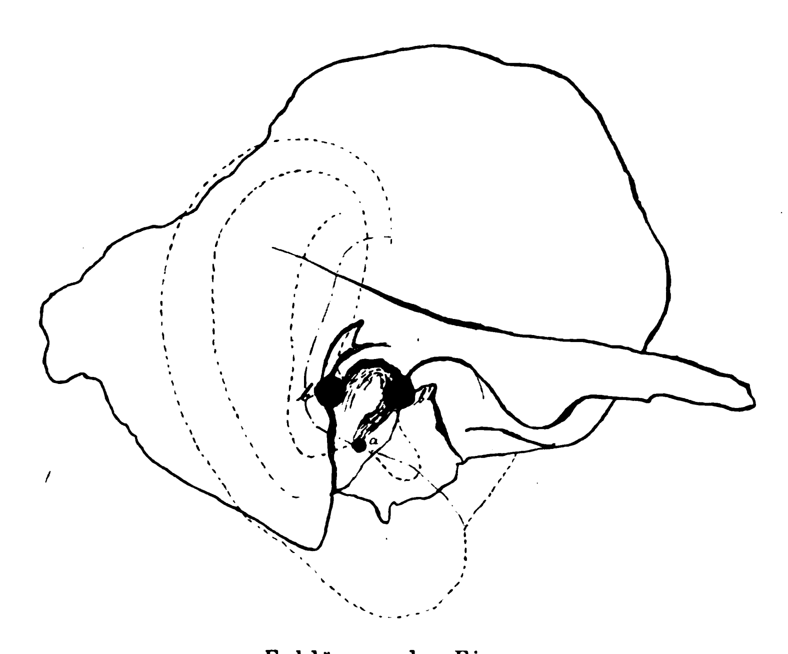
Als ganz besonders vorteilhaft bei dieser Art des Vorgehens möchte ich ausser der vorzüglichen Anästhesie zwei weitere Momente hervorheben: die ausserordentlich geringe Blutung und die sichere Vermeidung einer Cocain-Intoxikation.

Wenn wir 30—40 % Cocainlösungen genügend lange (bis zu $^3/_4$ Stunden) auf die Paukenhöhle einwirken lassen, so wird zwar eine genügende Anästhesie erzielt und eine stärkere Blutung mit grosser Sicherheit vermieden, doch wächst andererseits gerade durch die Verwendung so hoch konzentrierter Lösungen die Gefahr der Cocain-Vergiftung. Dass die Blutung, die von manchen Autoren[1]) als zuweilen sehr störend empfunden wurde, bei unserem Verfahren so gering ist, haben wir wohl hauptsächlich dem Zusatz von Adrenalin, sowie dem

[1]) Z. B. Heine: Operationen am Ohr S. 24.

Umstand zu verdanken, dass die Flüssigkeit in alle Spalten des Operationsfeldes eindringt.

Wenn es mir bis jetzt auch nicht gelungen ist, in akuten Fällen von Otitis media das Trommelfell für die Parancetese unempfindlich zu machen, so glaube ich doch die Anwendung meines Verfahrens ausser zu operativen Eingriffen am äusseren Gehörgang auch zu solchen am Trommelfell und in der Pauke bei subakuten und chronischen Prozessen des Mittelohrs warm empfehlen zu dürfen. Da wir nunmehr in der Lage sind, die Hammer-Amboss-Extraktion in allen Fällen ohne Narkose schmerzlos auszuführen, werden sich vielleicht auch die Indikationen zu diesem kleinen Eingriff erweitern.



Erklärung der Figur:

Die Konturen des Schläfenbeins sind durch die ausgezogenen Linien, die der Ohrmuschel durch die gestrichenen Linien wiedergegeben. Die hintere Umschlagsfalte ist durch die Strich-Punkt-Linie angedeutet. „a" markiert die Einstichstelle, „b" und „b'" die Gegenden, wo die Nerven an den Gehörgang herantreten.

VI.

(Aus der kaiserlichen Universitäts-Klinik für Ohrenkrankheiten zu Strassburg i. Els.)

Bericht über die in den Jahren 1901—1903 behandelten klinischen und ambulatorischen Kranken.

Von Dr. Theodore.
I. Assistenten der Klinik.

Poliklinik 1901–1903.

Alter der Patienten	männlich	weiblich	Summa
0—5 Jahre	725	523	1248
6—10 „	506	544	1050
11—20 „	1217	1056	2273
21—40 „	1876	1291	3167
41—60 „	850	505	1355
61 und darüber	283	120	403
Zusammen	5457	4039	9496

I. Krankheiten des Ohres.

A. Äusseres Ohr.

a) Ohrmuschel.

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Verletzungen	6	2	2	10
Difformitäten	3	2	3	8
Perichondritis	1	4	—	5
Eczem	48	50	46	144
Furunkel	3	5	—	8
Dermatitis	1	1	—	2
Erysipel	2	5	—	7
Atherom	2	9	—	11
Othaematom	2	1	—	3
Lupus	1	—	—	1
Sarkom	1	—	—	1
Cancroid	1	—	—	1
Ecchondrose	1	—	—	1

b) Gehörkanal.

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Atresie	1	—	—	1
Stenose	6	2	2	10
Exostose	2	1	2	5
Hyperostose	1	1	—	2
Verletzungen	3	5	—	8
Cerumen	325	311	636	1271
Corpora aliena	34	47	4	85
Otitis externa circumscripta	87	122	5	214
Otitis externa diffusa	72	83	38	193
Otitis externa diffusa traumatica	—	3	—	3
Periauriculärer Abszess nach Furunkel	3	6	1	10
Papillom	—	—	1	1
Tuberkulose	1	—	—	1
Carcinom	2	—	—	2

c) Trommelfell.

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Hämorrhagieen	6	14	—	20
Rupturen	14	23	1	38
Myringitis	1	4	—	5

B. Mittelohr.

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Haematotympanum	—	1	—	1
Akuter Tubenkatarrh	12	12	36	60
Chronischer Tubenkatarrh	12	25	395	432
Otitis media catarrhalis acuta	109	91	46	246
Otitis media catarrhalis acuta traumatica	—	1	—	1
Otitis media acuta hämorrhagica	18	9	2	29
Otitis media acuta hämorrhagica traumatica	3	2	1	6
Otitis media catarrhalis subacuta	3	4	2	9

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Otitis media catarrhalis chronica u Sklerose	15	14	804	833
Otitis media purulenta acuta . .	388	346	176	910
Otitis media purulenta acuta traumatica	5	9	1	15
Otitis media purulenta acuta hämorrhagica	10	4	2	16
Otitis media purulenta acuta mit Mastoiditis	26	29	1	56
Dasselbe mit Labyrinthbeteiligung	—	1	—	1
Otitis media purulenta subacuta	56	63	20	139
Otitis media purulenta subacuta mit Mastoiditis	10	9	—	19
Dasselbe mit Mastoiditis und perisinuösem Abszess . . .	1	—	—	1
Otitis media purulenta chronica .	300	288	139	727
Dasselbe mit akutem Rezidiv .	24	32	9	65
Dasselbe mit Karies des Felsenbeins	21	34	1	56
Dasselbe mit Cholesteatom des Felsenbeins	31	35	3	69
Dasselbe mit Cholesteatom und Sinusthrombose	2	2	—	4
Dasselbe mit Cholesteatom und Hirnabszess	1	1	—	2
Dasselbe mit Endotheliom des Felsenbeins	2	—	—	2
Primäres Cholesteatom . . , .	1	—	—	1
Tuberkulose des Mittelohrs . .	7	1	3	11
Residuen alter Mittelohreiterung	107	104	88	299

C. Inneres Ohr und nervöse Störungen.

Nervöse Geräusche	2	4	11	17
Otalgie	19	19	60	98

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Neuralgie des processus mastoideus	1	3	—	4
Mutitas congenita	—	—	—	1
Surditas acquisita	—	—	—	6
Surdimutitas congenita	—	—	—	34
Surdimutitas acquisita	—	—	—	12
Surditas hysterica	—	—	—	1
Acusticusaffektion nach Meningitis	—	—	—	8
Acusticusaffektion nach Vergiftung	—	—	—	2
Labyrinthtrauma	9	15	12	36
Fractura basis cranii	—	—	—	2
Sklerose mit Labyrinthbeteiligung	—	—	—	25
Cerebellaraffektion	—	—	—	1
Tumor cerebri	—	—	—	1
Pachymeningitis chronica . . .	—	—	—	1

II. Krankheiten der Nase und des Rachens.

A. Äussere Nase.

Krankheit	Summa	Krankheit	Summa
Ekzem	161	Cornu cutaneum . . .	1
Atresie der Nase . .	1	Melanotisches cornu cutaneum	1
Furunkel	29	Cyste des Nasenrückens	1
Acne rosacea	3	Fibrom	1
Impetigo contagiosa . .	2	Lupus	6
Erysipel	10	Cancroid	1
Abszess am Nasenrücken	1	Carcinom	3
Fraktur des Nasenbeins	5	Sarkom	1
Atherom	1		

B. Innere Nase.

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Rhinitis congenita	—	—	—	10
„ catarrhalis acuta	—	—	—	24
„ „ chronica	—	—	—	151
„ purulenta acuta	1	3	23	27
„ „ chronica	—	1	3	4
„ chronica hypertrophica	9	4	204	217
„ „ atrophica	19	14	115	148
„ fibrinosa	—	—	3	3
Ozaena	—	—	182	182
Corpora aliena	22	13	—	35
Epistaxis	16	11	72	99
Ulcus catarrhale am Septum	8	11	—	19
Perichondritischer Septumabszess	—	—	5	5
Deviatio septi nach	155	228	9	392
Fractura septi	—	—	—	11
Perforatio septi	—	—	—	8
Hämatoma septi	2	2	—	4
Tuberculoma septi	5	5	—	10
Tumor lueticus septi	—	1	—	1
Verwachsung zwischen Muschel und septum	3	4	—	7
Lues nasi	—	—	—	25
Lues nasi congenita	—	—	—	4
Polypen	34	29	51	114
Papillom der Muscheln	6	4	3	13
Cavernom der unteren Muschel	—	1	—	1
Hypertrophie der Muscheln,				
a) der mittleren	59	42	28	129
b) der unteren	65	38	23	126
c) der hinteren Enden	3	5	5	13
Knochenblase der mittleren Muschel	2	3	1	6
Empyem der Kieferhöhle	50	45	5	100
Cyste der „	—	1	—	1

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Empyem der Stirnhöhle . . .	10	14	1	25
„ der Keilbeinhöhle . .	1	4	1	6
„ der Siebbeinzellen . .	8	9	2	19
„ sämtlicher Nebenhöhlen	—	—	—	1
Traumatisches Empyem der Kieferhöhle	—	1	—	1
Caries des Sieb- und Keilbeines	—	—	—	1
Sarkom der Nebenhöhlen . . .	—	—	—	1
Kiefercyste	—	1	—	1
Anosmie	—	—	—	2
Lupus nasi interni	—	—	—	2
Lepra nasi	—	—	—	1
Melanosarcoma nasi	—	—	—	1
Endotheliom der Nase und Kieferhöhle	—	—	—	1
Rhinolit	—	1	—	1
Cyste am Boden der Nase . .	1	—	—	1

C. Nasenrachenraum und Rachen.

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Rhinopharyngitis chronica . .	—	—	—	150
„ chronica hypertrophica	—	—	—	23
Rhinopharyngitis chronica atrophica	—	—	—	84
Rhinopharyngitis chronica purulenta	—	—	—	2
Fibrom des Nasenrachenraums .	—	—	—	11
Cyste „ „	—	—	—	1
Tumor „ „	—	—	—	5
Pharyngitis acuta	—	—	—	5
„ chronica et superior	—	—	—	221
„ „ atrophica .	—	—	—	32
„ granularis	—	—	—	72
„ lateralis hypertrophica	—	—	—	18

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Pharyngomycose	—	—	—	1
Retropharyngealabszess	—	—	—	2
Lues pharyngis	—	—	—	13
Stomatitis aphthosa	—	—	—	2
„ hämorrhagica	—	—	—	1
Palatum fissum	—	—	—	1
Periostitischer Abszess des harten Gaumens	—	—	—	2
Kongenitaler Defekt des weichen Gaumens	—	—	—	1
Uvula bifida	—	—	—	4
Hyperplasie der Uvula	—	—	—	1
Gaumensegelpare	2	10	3	15
Peritonsillitischer Abszess	8	9	5	22
Verwachsung des weichen Gaumens mit hinterer Rachenwand	—	—	—	1
Lues palati	—	—	—	14
Papilloma palati mollis	—	—	—	1
Cavernoma „ „	—	—	—	1
Tuberculosis „ „	—	—	—	1
Carcinoma „ „	—	—	—	1
Lues nasi et pharyngis	—	—	—	16
Diphtherie	—	—	—	3
Angina	—	—	—	163
Hypertrophie der Gaumentonsillen	14	21	39	74
„ der Gaumen- und Pharynxtonsillen	—	—	—	903
Hypertrophie der Pharynxtonsille	—	—	—	1857
Parotitis	8	7	5	20

III. Krankheiten des Larynx.

Krankheit	Summa
Laryngitis acuta	46
„ subacuta	34
„ chronica	81
Tuberculosis laryngis	71
Lues laryngis	16
Fibroma laryngis	11
Carcinoma laryngis	2
Stimmbandlähmungen	18
Aphonia hysterica	5
Perilaryngeale Phlegmone	1
Cystom der Epiglottis	1
Fremdkörper im rechten Bronchus	1

IV. Sonstige Affektionen.

Krankheit	Summa
Lymphadenitis präauricularis	11
„ retroauricularis	16
„ subauricularis	18
„ colli	38
„ submaxillaris	6
Phlegmone colli	2
Fistula colli congenita	1
Struma parenchymatosa	37
Morbus Basedow	2
Tuberkulose der Schädelbasis	1
Actinomycose der Schädelbasis	1
Hysterie	2

Klinische Kranke 1901—1903.

Alter	männlich	weiblich	Summa
0—5 Jahre	197	140	337
6—10 „	240	238	478
11—20 „	456	389	845
21—40 „	342	243	585
41—60 „	113	57	170
61 und darüber	29	11	40
Zusammen	1377	1078	2455

I. Krankheiten des äusseren Ohres.

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Trauma des Ohres	—	2	—	2
Atherom der Ohrmuschel	—	2	—	2
Lupus der Ohrmuschel	1	—	—	1
Endotheliom der Ohrmuschel	1	1	—	2
Otitis externa circumscripta	10	4	—	14
Otitis externa diffusa	3	5	3	11
Periauriculärer Abszess nach Furunkel	2	2	—	4
Exostose im Gehörkanal	1	—	—	1
Stenose des Gehörkanals	—	—	1	1
Corpus alienum	1	—	—	1
Tuberkulose des Gehörkanals	1	—	—	1
Karzinom des Gehörkanals	1	—	—	1
Retroauriculäre Cyste	1	—	—	1

II. Krankheiten des mittleren und inneren Ohres.

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Ruptura membranae tympani	1	1	1	3
Otitis media catarrhalis acuta	7	5	—	12
„ „ „ chronica und Sklerose	—	5	68	73

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Chronischer Tubenkatarrh . .	1	2	70	73
Otitis media purulenta acuta . .	47	44	18	109
" " " " hämorrhagica	3	—	—	3
Otitis media purulenta acuta traumatica	2	—	1	3
Otitis media purulenta acuta mit Mastoiditis	20	20	—	40
Dasselbe mit Mastoiditis und perisinuösem Abszess . . .	7	7	—	14
Dasselbe mit Mastoiditis und extraduralem Abszess der mittleren Schädelgrube . .	1	1	—	2
Dasselbe mit perisinuösem Abszess und Sinusthrombose . . .	2	3	—	5
Dasselbe mit extraduralem Abszess der beiden Schädelgruben und Schläfenlappenabszess . . .	—	1	—	1
Dasselbe mit Labyrintheiterung .	1	—	—	1
Otitis media purulenta subacuta	11	14	3	28
" " " " mit Mastoiditis	3	8	1	12
Dasselbe mit perisinuösem Abszess	5	3	—	8
Otitis media purulenta subacuta tuberculosa mit Mastoiditis .	2	1	—	3
Otitis media purulenta subacuta mit extraduralem Abszess der mittleren Schädelgrube . .	—	1	—	1
Dasselbe mit extraduralem Abszess beider Schädelgruben . . .	1	—	—	1
Otitis media purulenta chronica .	69	73	62	204
Dasselbe mit acutem Rezidiv . .	5	6	—	11
Dasselbe mit Polypen	4	8	6	18
Dasselbe mit Caries des Felsenbeins	15	20	4	39

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Dasselbe mit Caries und perisinuösem Abszess	—	1	—	1
Dasselbe mit Caries, perisinuösem Abszess und Sinusthrombose	1	—	—	1
Dasselbe mit Cholesteatom	26	37	5	68
Dasselbe mit Cholesteatom und perisinuösem Abszess	1	3	—	4
Dasselbe mit Cholesteatom und Sinusthrombose	4	2	—	6
Dasselbe mit Cholesteatom und Kleinhirnabszess	1	2	—	3
Dasselbe mit Cholesteatom und Schläfenlappenabszess	2	2	—	4
Dasselbe mit Labyrinthbeteiligung	2	1	—	3
Otitis media purulenta chronica tuberculosa	4	—	—	4
Dasselbe mit Caries des Felsenbeins	—	3	—	3
Otitis media purulenta chronica luetica	—	1	—	1
Otitis media purulenta chronica mit Endotheliom des Felsenbeins	2	—	—	2
Abgelaufene Mittelohreiterung	2	4	13	19
Surdimutitas congenita	—	—	—	16
„ acquisita	—	—	—	7
Surditas acquisita	—	—	—	2
„ hysterica	—	—	—	2
Mutitas congenita	—	—	—	1
Fractura basis cranii	—	1	2	3
Labyrinthtrauma	4	4	3	11
Sklerose mit Labyrinthbeteiligung	—	1	8	9
Lues des Labyrinths	—	—	—	1

III. Krankheiten der Nase, des Nasenrachenraums und Rachens.

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Lupus der äusseren Nase . . .	—	—	—	4
Kankroid der äusseren Nase . .	—	—	—	1
Multiple Sarkome der äusseren Nase	—	—	—	1
Rhinitis catarrhalis chronica . .	—	—	4	4
Rhinitis chronica hypertrophica .	1	—	26	27
„ „ atrophica . .	—	—	14	14
Ozaena	—	—	36	36
Epistaxis	2	3	10	15
Corpora aliena	2	—	—	2
Hämatoma septi	2	1	—	3
Perichondritis septi	—	—	4	4
Tuberculoma septi	3	1	2	6
Tumor septi	--	4	—	4
Deviatio septi nach	29	49	—	78
Fractura septi	—	—	—	1
Verwachsung der unteren Muschel mit septum	3	4	—	7
Hypertrophie				
a) der unteren Muschel . .	20	14	12	46
b) der mittleren Muschel .	15	15	5	35
c) der hinteren Enden . .	4	4	4	12
Papillom der unteren Muschel .	5	4	7	16
Knochenblase der mittleren Muschel	1	1	—	2
Nasenpolypen	12	8	30	50
Lues nasi	—	—	—	1
Empyem der Kieferhöhle . . .	32	29	9	70
„ „ Stirnhöhle . . .	5	3	—	8
„ „ Keilbeinhöhle . .	—	2	—	2
„ „ Siebbeinzellen . .	4	5	1	10
„ sämtlicher Nebenhöhlen	—	1	—	1
Cyste der Kieferhöhle	—	1	—	1
„ am Boden der Nase . .	1	—	—	1

Krankheit	rechts	links	beiders.	Summa
Endotheliom der Nase und Nebenhöhlen	—	2	—	2
Sarcom der Nase und Nebenhöhlen	—	—	3	3
Carcinom der Nase und Nebenhöhlen	—	—	1	1
Rhinopharingitis chronica	—	—	—	9
„ „ atrophica	—	—	—	3
Fibrom des Nasenrachenraums	—	—	—	3
Cyste „ „	—	—	—	1
Sarkom des Nasenrachenraums	—	—	—	2
Pharyngitis chronica	—	—	—	9
„ granularis	—	—	—	11
„ lateralis	—	—	—	4
Gaumensegelparese	—	—	—	3
Sarcoma palati mollis	—	—	—	1
Lues pharyngis	—	—	—	4
Verwachsung des weichen Gaumens mit hinterer Pharynxwand	—	—	—	1
Angina	—	—	—	11
Peritonsillitische Abszesse	1	3	—	4
Hypertrophie der Gaumentonsillen	1	6	8	15
Hypertrophie der Gaumen- und Pharynxtonsille	—	—	—	580
Hypertrophie der Pharynytonsille	—	—	—	1082

IV. Krankheiten des Larynx.

Krankheit	Summa
Laryngitis acuta	2
„ subacuta	6
„ chronica	11
Tuberculosis laryngis	23
Lues laryngis	2
Fibroma laryngis	7
Stimmbandlähmungen	5
Perilaryngeale Phlegmonen	2

V. Sonstige Affektionen.

Krankheit	Summa
Lymphadenitis retroauricularis	4
„ colli	4
Periostitis und Ostitis des Oberkiefers	4
Fistula colli congenita	1
Impetigo contagiosa	1
Scarlatina	2
Erysipelas faciei	8
Tuberculosis pulmonum	1
Miliartuberkulose	1
Bronchopneumonie	1
Nephritis hämorrhagica	2
Gasphlegmone	1
Pyämie	1
Diabetes	1
Hysterie	1

Klinische Operationen 1901—1903.

Bezeichnung der Operation.	Summa
Incision lymphadenitischer Abszesse	10
Exstirpation eines vereiterten Atheroms am Ohrläppchen .	1
„ von Cancroiden der Ohrmuschel	2
Incision einer Perichondritis der Ohrmuschel	1
Exstirpation einer retroauriculären Cyste	1
„ eines Carcinoms des Gehörkanals	2
Entfernung von corpora aliena	2
Paracentese	3
Hammerextraktion bei Residuen alter Mittelohreiterung . .	5
Aufmeisselung nach Schwartze	69
Dieselbe mit perisinuösem Abszess	23
Dieselbe mit extraduralem Abszess der mittleren Schädelgrube	3

Bezeichnung der Operation	Summa
Dieselbe mit extraduralem Abszess beider Schädelgruben .	6
„ „ „ „ der mittleren Schädelgrube und Schläfenlappenabszess	1
Dieselbe mit perisinuösem Abszess und Sinusthrombose . .	5
Radikaloperation nach Zaufal-Jansen	130
„ mit extraduralem Abszess der mittleren Schädelgrube	3
Radikaloperation mit perisinuösem Abszess	4
„ mit extraduralem Abszess beider Schädelgruben	2
Radikaloperation mit Sinuseröffnung	6
„ mit Kleinhirnabszess	5
„ mit Aufmeisselung des Labyrinths . . .	5
„ mit Schläfenlappenabszess	4
Plastik nach Körner	6
„ „ Jansen	6
Auskratzen und Brennen von lupösen Geschwüren der äusseren Nase	2
Exstirpation eines Sarkoms am Nasenflügel	1
„ eines Cancroids der äusseren Nase	1
Galvanokaustik bei Epistaxis	3
Exstirpation von Nasenpolypen	43
„ hypertropischer Muscheln	73
Trennung von Verwachsungen zwischen unterer Muschel und Septum	4
Incision von Septumabszessen	5
Abtragung von Septumdeviationen	27
„ eines papillomatösen Tumors auf beiden Seiten des Septum	2
Abtragung von Tuberculomen am Septum	7
„ Hämatomen am Septum	2
Exstirpation eines Endothelioms der Nasenhöhle	2
„ „ Melanosarkoms der Nase	1
„ einer Cyste am Boden der Nase	1
Eröffnung der Kieferhöhle von fossa canina	4

Bezeichnung der Operation.	Summa
Eröffnung der Kieferhöhle von Alveole	64
Aufmeisselung der Kieferhöhle	6
Radikaloperation der Kieferhöhle	2
Aufmeisselung der Stirnhöhle	5
Eröffnung der Siebbeinzellen	2
„ „ Keilbeinhöhle	1
Exstirpation eines Sarkoms der Kiefer- und Siebbeinhöhle .	1
Incision von Periostitis maxillaris	2
Exstirpation von Fibromen des Nasenrachenraums . . .	5
„ eines Sarkoms „ „ . . .	1
Durchtrennung einer Verwachsung des weichen Gaumens mit hinterer Rachenwand.	1
Exstirpation von Gaumentonsillen	19
„ „ Gaumen- und Pharynxtonsille	611
„ „ Pharynxtonsille	1093
„ „ Papillomen der Stimmbänder	2

Besprechungen.

Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit von Dr. Friedrich Siebenmann, o. ö. Professor in Basel. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1904.

Besprochen von

Dr. Gustav Brühl in Berlin.

An Hand des in der Literatur vorhandenen Sektionsmateriales, welches besonders in Bezug auf die angeborene Taubheit im letzten

Dezennium eine wesentliche Zunahme erfuhr, bespricht S. zunächst die Anatomie der erworbenen Taubstummheit durch 1. Meningitis, 2. Scharlach, 3. Masern, ferner 4. Traumatische Taubstummheit, 5. Taubstummheit nach Mittelohreiterung, 6. infolge hereditärer Syphilis, 7. nach Osteomyelitis, 8. Mumps, 9. Diphtherie, 10. Typhus, Tussis convulsiva, Pneumonie etc.

Die Anatomie der angeborenen Taubstummheit teilt er in die 1. ohne Atresia congenita, 2. mit Atresia congenita. Bei 1. unterscheidet er folgende Gruppen: I. Aplasie des ganzen Labyrinthes und II. Degeneration und Metaplasie des Epithels des endolymphatischen Raumes. Je nach der Ausdehnung dieser Veränderungen beschreibt er unter II. 2 Hauptformen: A. Epithelmetaplasie findet sich bloss auf der Membr. basilaris. B. Ausgedehntere Epithelmetaplasie, fehlende oder mangelhafte Entwicklung des Sinnesepithels, kombiniert mit Ektasie und Kollapszuständen der häutigen Labyrinthwand der Pars inferior. Je nach den hierunter einzurangierenden Fällen gibt es 3 Haupttypen: Siebenmann, Mondini, Scheibe.

Im Kapitel IV werden die endemische Taubstummheit, in V das Ohr nicht betreffeude pathologische anatomische Veränderungen besprochen. Kapitel VI umfasst einige Einzelheiten der Sektionstechnik und des von S. geübten mikroskopischen Verfahrens.

Siebenmanns Werk zeichnet sich durch Übersichtlichkeit in der Anordnung des Stoffes sowie durch Klarheit der Darstellung aus, so dass jeder mit Genuss Belehrung in dem Werke finden wird. Siebenmanns hervorragender Anteil an der histologischen Bearbeitung des Taubstummenohres verleiht dem Werke ein interessantes eigenes Gepräge, welches um so wohlthuender und angenehmer berührt, als S. selbst an keiner Stelle sein eigenes Verdienst besonders in den Vordergrund rückt. Die Literatur der Taubstummheit gewinnt durch Siebenmanns ausgezeichnet gelungenen Versuch, die Anatomie der Taubstummheit nach unseren bisherigen Kenntnissen in ihren Grundzügen festzulegen, eine neue, interessante Bereicherung, welche auch der Praxis Nutzen bringen wird. Das ausgezeichnete Werk wird in keiner otologischen Bibliothek fehlen dürfen.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.



ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

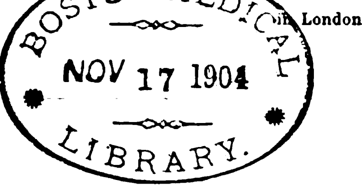
RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New York
Prof. Dr. O. KÖRNER in Rostock

Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin
Prof. Dr. U. PRITCHARD in London.



XLVIII. BAND. ERSTES UND ZWEITES HEFT.

Ausgegeben im September 1904.

Mit 6 Tafeln und 4 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1904.

Die Zeitschrift erscheint in Bänden (von 4 Heften) à 16 Mark.

Der letzte Band enthielt Originalarbeiten von:

Privatdoc. Dr. ALEXANDER in Wien,
Dr. DEILE in Leipzig,
Dr. EULENSTEIN in Frankfurt a. M.,
Dr. HAMM in Braunschweig,
Privatdoc. Dr. HAMMERSCHLAG in Wien,
Dr. MANN in Dresden,
Dr. OPPIKOFER in Basel,
Prof. Dr. OSTMANN in Marburg,
Dr. QUIX in Utrecht,
Dr. REUTER in Ems,
Dr. SCHILLING in Freiburg i. B.,
Dr. SPALDING in Portland,
Dr. WATSUJI in Kioto,
Dr. WITTMAACK in Heidelberg.

Mitarbeiter der Berichte waren:

Dr. BOENNINGHAUS in Breslau,
Dr. BOURGEOIS in Paris,
Oberstabsarzt Dr. BRANDT in Strassburg,
Privatdoc. Dr. GUSTAV BRÜHL in Berlin,
Dr. BRYANT in New York,
Privatdoc. Dr. DREYFUSS in Strassburg,
Privatdocent Dr. ESCHWEILER in Bonn,
Dr. WALTER HÄNEL in Dresden,
Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin,
Dr. EDGAR HARTMANN in Berlin,
Prof. Dr. HINSBERG in Breslau,
Prof. Dr. KATZ in Berlin,
Dr. KENEFICK in New York,
Dr. ARNOLD KNAPP in New York,
Prof. Dr. KÖRNER in Rostock,
Dr. LEICHTENTRITT in Berlin,
Dr. JÖRGEN MÖLLER in Kopenhagen,
Hofrat Dr. MÜLLER in Stuttgart,
Dr. NOLTENIUS in Bremen,
Dr. OPPIKOFER in Basel,
Docent Dr. PIFFL in Prag,
Dr. E. RIMINI in Triest,
Dr. RÖPKE in Solingen,
Dr. SACHER in Petersburg,
Dr. A. SCHEIBE in München,
Prof. Dr. SIEBENMANN in Basel,
Privatdocent Dr. WANNER in München,
Dr. ZARNIKO in Hamburg,
Dr. G. ZIMMERMANN in Dresden.

Die geehrten Herren Collegen werden gebeten, Originalbeiträge für die Zeitschrift an Professor Dr. **Körner** in Rostock, ferner — für die Berichte — Separatabdrücke, Jahresberichte, Brochüren, überhaupt alle einschlägigen Publikationen an Professor Dr. **Arthur Hartmann**, Berlin NW., Roonstrasse 8, einsenden zu wollen.

Die rasche Publikation der betr. wissenschaftlichen Arbeiten ist durch das regelmässige Erscheinen der Zeitschrift den Herren Mitarbeitern gesichert.

Die Redaction.

Ueber die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans

von

Dr. Fr. Bezold,

Professor der Ohrenheilkunde an der Universität München.

I. Band: *Mit 2 Tafeln und Textabbildungen.* — *Preis Mk. 6.*—
II. Band: *Mit 4 Tafeln und Textabbildungen.* — *Preis Mk. 5.*—

. . . . . Wie Bezold in dem Vorwort bemerkt, sind nicht willkürlich heterogene Stoffe aneinandergereiht; die in den einzelnen Abhandlungen gegebenen Ausblicke sind durch einen systematischen Untersuchungsgang gewonnen, den B. in langjähriger wissenschaftlicher Arbeit verfolgt hat.

Die Zusammenstellung der systematischen Arbeiten Bezold's dürfte nicht blos für den Ohrenarzt sondern auch für den Physiologen von besonderem Werth sein, da in ihnen die Stützen für die Theorien des Hörens gegeben sind. Die Bestätigung der Helmholtz'schen Theorie durch die B.'schen Untersuchungen muss den mancherlei neu aufgetretenen Theorien, welche geeignet sind Verwirrung und Unklarheit zu schaffen, entgegenwirken.

Die Feststellung Bezold's, dass die Funktion des Schallleitungsapparates in der Aufnahme des unteren Theils der Tonscala aus der Luft besteht, liefert eine Bestätigung der von Ed. Weber zuerst ausgesprochenen Theorie von der Funktion des Schallleitungsapparates.

Wir beschränken uns auf diese Andeutungen bezüglich der Verwerthung der Arbeiten B.'s für die physiologische Akustik. Jeder, der sich mit den Problemen derselben befasst, wird diese grundlegenden Arbeiten berücksichtigen müssen, so dass die zur Erleichterung ihres Studiums dienende, zusammenfassende Herausgabe derselben wohl gerechtfertigt erscheint. *Zeitschrift für Ohrenheilkunde.*

Buchdruckerei von Carl Ritter in Wiesbaden.

INHALT.

Seite

Originalarbeiten.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

ZEITSCHRIFT
FÜR
OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
DER
RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New York
Prof. Dr. O. KÖRNER in Rostock

Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin
Prof. Dr. U. PRITCHARD in London.

XLVIII. BAND. DRITTES HEFT.

Ausgegeben im Oktober 1904.

Mit 11 Tafeln.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1904.

Die Zeitschrift erscheint in Bänden (von 4 Heften) à 16 Mark.

Der letzte Band enthielt Originalarbeiten von:

Privatdoc. Dr. ALEXANDER in Wien,
Dr. DEILE in Leipzig,
Dr. EULENSTEIN in Frankfurt a. M.,
Dr. HAMM in Braunschweig,
Privatdoc. Dr. HAMMERSCHLAG in Wien,
Dr. MANN in Dresden,
Dr. OPPIKOFER in Basel,
Prof. Dr. OSTMANN in Marburg,
Dr. QUIX in Utrecht,
Dr. REUTER in Ems,
Dr. SCHILLING in Freiburg i. B.,
Dr. SPALDING in Portland,
Dr. WATSUJI in Kioto,
Dr. WITTMAACK in Heidelberg.

Mitarbeiter der Berichte waren:

Dr. BOENNINGHAUS in Breslau,
Dr. BOURGEOIS in Paris,
Oberstabsarzt Dr. BRANDT in Strassburg,
Privatdoc. Dr. GUSTAV BRÜHL in Berlin,
Dr. BRYANT in New York,
Privatdoc. Dr. DREYFUSS in Strassburg,
Privatdocent Dr. ESCHWEILER in Bonn,
Dr. WALTER HÄNEL in Dresden,
Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin,
Dr. EDGAR HARTMANN in Berlin,
Prof. Dr. HINSBERG in Breslau,
Prof. Dr. KATZ in Berlin,
Dr. KENEFICK in New York,
Dr. ARNOLD KNAPP in New York,
Prof. Dr. KÖRNER in Rostock,
Dr. LEICHTENTRITT in Berlin,
Dr. JÖRGEN MÖLLER in Kopenhagen,
Hofrat Dr. MÜLLER in Stuttgart,
Dr. NOLTENIUS in Bremen,
Dr. OPPIKOFER in Basel,
Docent Dr. PIFFL in Prag,
Dr. E. RIMINI in Triest,
Dr. RÖPKE in Solingen,
Dr. SACHER in Petersburg,
Dr. A. SCHEIBE in München,
Prof. Dr. SIEBENMANN in Basel,
Privatdocent Dr. WANNER in München,
Dr. ZARNIKO in Hamburg,
Dr. G. ZIMMERMANN in Dresden.

Die geehrten Herren Collegen werden gebeten, Originalbeiträge für die Zeitschrift an Professor Dr. **Körner** in Rostock, ferner — für die Berichte — Separatabdrücke, Jahresberichte, Brochüren, überhaupt alle einschlägigen Publikationen an Professor Dr. **Arthur Hartmann**, Berlin NW., Roonstrasse 8, einsenden zu wollen.

Die rasche Publikation der betr. wissenschaftlichen Arbeiten ist durch das regelmässige Erscheinen der Zeitschrift den Herren Mitarbeitern gesichert.

Die Redaction.



Von den

Verhandlungen

der

Deutschen otologischen Gesellschaft

sind in dem gleichen Verlage früher erschienen:

IV. Versammlung in Jena am 1.—2. Juni 1895. Im Auftrage des Ausschusses herausgegeben von Professor Dr. K. Bürkner in Göttingen. Preis: 4 Mark 50 Pf.

V. Versammlung in Nürnberg am 22.—23. Mai 1896. Im Auftrage des Ausschusses herausgegeben von Professor Dr. K. Bürkner in Göttingen. Mit 2 Tafeln. Preis: 4 Mark 50 Pf.

VI. Versammlung in Dresden am 4.—5. Juni 1897. Im Auftrage des Ausschusses herausgegeben von Professor Dr. K. Bürkner in Göttingen. Preis: 8 Mark.

VII. Versammlung in Würzburg am 27.—28. Mai 1898. Im Auftrage des Ausschusses herausgegeben von Professor Dr. K. Bürkner in Göttingen. Mit 4 Abbildungen im Text und 7 Tafeln. Preis: 6 Mark 50 Pf.

VIII. Versammlung in Hamburg am 19.—20. Mai 1899. Im Auftrage des Ausschusses herausgegeben von Professor Dr. F. Siebenmann in Basel. Mit 1 Abbildung im Text und 2 Tafeln. Preis: 4 Mark 50 Pf.

IX. Versammlung in Heidelberg am 1.—2. Juni 1900. Im Auftrage des Ausschusses herausgegeben von Professor Dr. Arthur Hartmann, d. Zt. ständigem Sekretär der Gesellschaft. Mit 9 Abbildungen im Text und 1 Tafel. Preis: 4 Mark 50 Pf.

X. Versammlung in Breslau am 24.—25. Mai 1901. Im Auftrage des Ausschusses herausgegeben von Professor Dr. Arthur Hartmann, d. Zt. ständigem Sekretär der Gesellschaft. Mit 10 Abbildungen im Text und 2 Tafeln. 1901. Preis: 8 Mark.

XI. Versammlung in Trier am 16. und 17. Mai 1902. Im Auftrage des Ausschusses herausgegeben von Professor Dr. Arthur Hartmann, Schriftführer der Gesellschaft. Mit 4 Abbildungen im Text. Anhang: Bücherverzeichnis. 1902. Preis: 7 Mark.

XII. Versammlung in Wiesbaden am 29. und 30. Mai 1903. Im Auftrage des Vorstandes herausgegeben von Professor Dr. Arthur Hartmann, Schriftführer der Gesellschaft. Mit 6 Abbildungen im Text. Anhang: Bücherverzeichnis. 1903. Preis: 7 Mark.

XIII. Versammlung in Berlin am 20. und 21. Mai 1904. Im Auftrage des Vorstandes herausgegeben von Professor Dr. Arthur Hartmann, Schriftführer der Gesellschaft. Mit 2 Tafeln und 17 Textabbildungen. 1904. Preis: 7 Mark.


Digitized by Google

Verlag von J. F. BERGMANN in Wiesbaden.

Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens.

herausgegeben von

Dr. L. Loewenfeld in München. und **Dr. H. Kurella** in Breslau.

I. **Somnambulismus und Spiritismus.** Von Dr. med. Loewenfeld. M. 1.—
II. **Funktionelle und organische Nervenkrankheiten.** Von Prof. Dr. H. Obersteiner in Wien. M. 1.—
III. **Ueber Entartung.** Von Dr. P. J. Möbius in Leipzig. M. 1.—
IV. **Die normalen Schwankungen der Seelenthätigkeiten.** Von Dr. J. Finzi in Florenz, übersetzt von Dr. E. Jentsch in Breslau. M. 1.—
V. **Abnorme Charaktere.** Von Dr. J. L. A. Koch in Cannstatt. M. 1.—
VI./VII. **Wahnideen im Völkerleben.** Von Dr. M. Friedmann in Mannheim. M. 2.—
VIII. **Ueber den Traum.** Von Dr. S. Freud in Wien. M. 1.—
IX. **Das Selbstbewusstsein, Empfindung und Gefühl.** Von Prof. Dr. Th. Lipps in München. M. 1.—
X. **Muskelfunktion und Bewusstsein.** Von Dr. E. Storch in Breslau. M 1.20.
XI. **Die Grosshirnrinde als Organ der Seele.** Von Prof. Dr. Adamkiewicz in Wien. M. 2.—
XII. **Wirthschaft und Mode.** Von W. Sombart, Breslau. M. —.80
XIII. **Der Zusammenhang von Leib und Seele, das Grundproblem der Psychologie.** Von Prof. W. Schuppe in Greifswald. M. 1.60
XIV. **Die Freiheit des Willens vom Standpunkte der Psychopathologie.** Von Professor Dr. A. Hoche in Strassburg. M. 1.—
XV. **Die Laune.** Von Dr. Ernst Jentsch in Breslau. M. 1.20
XVI. **Die Energie des lebenden Organismus und ihre psycho-biologische Bedeutung.** Von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. M. 3.—
XVII. **Ueber das Pathologische bei Nietzsche.** Von Dr. P. J. Möbius. M. 2.80
XVIII. **Ueber die sogen. Moral insanity.** Von Med.-Rath Dr. Naecke in Hubertusburg. M. 1.60
XIX. **Sadismus und Masochismus.** Von Geh. Med.-Rat Professor Dr. A. Eulenburg in Berlin. M. 2.—
XX. **Sinnesgenüsse und Kunstgenuss.** Von Prof. Karl Lange in Kopenhagen. Herausgegeben von Dr. Hans Kurella in Breslau. M. 2.—
XXI. **Ueber die geniale Geistesthätigkeit** mit besonderer Berücksichtigung des Genie's für bildende Kunst. Von Dr. L. Loewenfeld. M. 2.80
XXII. **Psychiatrie und Dichtkunst.** Von Dr. G. Wolff in Basel. M. 1.—
XXIII. **„Bewusstsein — Gefühl".** Eine psycho-physiologische Untersuchung. Von Professor Dr. Oppenheimer, Heidelberg. M. 1.80
XXIV. **Studien zur Psychologie des Pessimismus.** Von Dr. A. Kowalewski in Königsberg. M. 2.80
XXV. **Der Einfluss des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben.** Von Dr. E. Hirt in München. M. 1.60
XXVI. **Berufswahl und Nervenleiden.** Von Prof. Dr. A. Hoffmann in Düsseldorf. M. —.80
XXVII. **Individuelle Geistesartung und Geistesstörung.** Von Direktor Dr. Th. Tiling. M. 1.60
XXVIII. **Hypnose und Kunst.** Von Dr. L. Loewenfeld in München. M. —.80
XXIX. **Musik und Nerven.** Von Dr. Ernst Jentsch in Breslau. M. 1.—
XXX. **Übung und Gedächtnis.** Von Dr. Semi Mayer in Danzig. M. 1.30
XXXI. **Der Fall Otto Weininger.** Von Dr. Ferd. Probst in München. M. 1.—

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

INHALT.

Originalarbeiten.

Literaturbericht.

Besprechungen.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

T + A

ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New York

Prof. Dr. O. KÖRNER in Rostock

Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin

Prof. Dr. U. PRITCHARD in London.

XLVIII. BAND. VIERTES HEFT.

Ausgegeben im November 1904.

Mit 6 Tafeln.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1904.

Die Zeitschrift erscheint in Bänden (von 4 Heften) à 16 Mark.

Der letzte Band enthielt Originalarbeiten von:

Privatdoc. Dr. ALEXANDER in Wien,
Dr. DEILE in Leipzig,
Dr. EULENSTEIN in Frankfurt a. M.,
Dr. HAMM in Braunschweig,
Privatdoc. Dr. HAMMERSCHLAG in Wien,
Dr. MANN in Dresden,
Dr. OPPIKOFER in Basel,
Prof. Dr. OSTMANN in Marburg,
Dr. QUIX in Utrecht,
Dr. REUTER in Ems,
Dr. SCHILLING in Freiburg i. B.,
Dr. SPALDING in Portland,
Dr. WATSUJI in Kioto,
Dr. WITTMAACK in Heidelberg.

Mitarbeiter der Berichte waren:

Dr. BOENNINGHAUS in Breslau,
Dr. BOURGEOIS in Paris,
Oberstabsarzt Dr. BRANDT in Strassburg,
Privatdoc. Dr. GUSTAV BRÜHL in Berlin,
Dr. BRYANT in New York,
Privatdoc. Dr. DREYFUSS in Strassburg,
Privatdocent Dr. ESCHWEILER in Bonn,
Dr. WALTER HÄNEL in Dresden,
Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin,
Dr. EDGAR HARTMANN in Berlin,
Prof. Dr. HINSBERG in Breslau,
Prof. Dr. KATZ in Berlin,
Dr. KENEFICK in New York,
Dr. ARNOLD KNAPP in New York,
Prof. Dr. KÖRNER in Rostock,
Dr. LEICHTENTRITT in Berlin,
Dr. JÖRGEN MÖLLER in Kopenhagen,
Hofrat Dr. MÜLLER in Stuttgart,
Dr. NOLTENIUS in Bremen,
Dr. OPPIKOFER in Basel,
Docent Dr. PIFFL in Prag,
Dr. E. RIMINI in Triest,
Dr. RÖPKE in Solingen,
Dr. SACHER in Petersburg,
Dr. A. SCHEIBE in München,
Prof. Dr. SIEBENMANN in Basel,
Privatdocent Dr. WANNER in München,
Dr. ZARNIKO in Hamburg,
Dr. G. ZIMMERMANN in Dresden.

Die geehrten Herren Collegen werden gebeten, Originalbeiträge **für** die Zeitschrift an Professor Dr. **Körner** in Rostock, ferner — **für die** Berichte — Separatabdrücke, Jahresberichte, Brochüren, überhaupt **alle** einschlägigen Publikationen an Professor Dr. **Arthur Hartmann**, Berlin NW., Roonstrasse 8, einsenden zu wollen.

Die rasche Publikation der betr. wissenschaftlichen Arbeiten ist durch das regelmässige Erscheinen der Zeitschrift den Herren Mitarbeitern gesichert.

Die Redaction.

INTERNATIONALES

CENTRALBLATT FÜR OHRENHEILKUNDE

IM VEREIN MIT

DR. CRESSWELL BABER (BRIGHTON), PROF. DR. L. BAYER (BRÜSSEL), DR. E. S. CASSANELLO (MONTEVIDEO), DR. A. COSTINIU (BUKAREST), PRIV.-DOZ. DR. B. GOMPERZ (WIEN), PROF. DR. A. GUYE (AMSTERDAM), DR. C. R. HOLMES (CINCINNATI), PRIV.-DOZ. DR. KREPUSKA (BUDAPEST), DR. H. LUC (PARIS), DR. E. MORPURGO (TRIEST), PRIV.-DOZ. DR. F. ROHRER (ZÜRICH), PROF. DR. E. SCHMIEGELOW (KOPENHAGEN), DR. SUNÉ Y MOLIST (BARCELONA), PRIV-DOZ. DR. ST. VON STEIN (MOSKAU), PROF. DR. V. UCHERMANN (KRISTIANIA)

HERAUSGEGEBEN VON

DR. O. BRIEGER UND **PROF. DR. G. GRADENIGO**

PRIMÄRARZT AM ALLERHEILIGENHOSPITAL IN BRESLAU — DIREKTOR DER UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR OHREN- UND KEHLKOPFKRANKE IN TURIN

BAND II.

II und 547 Seiten. — Preis Mark 16.—.
(Bei direkter Zusendung unter Kreuzband wird das Porto berechnet.)

LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH
1904

Haupt-Register von Band II.

Sammel-Referate.

Sachregister.

Autorenregister.

INHALT.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

ZEITSCHRIFT

FÜR

OHRENHEILKUNDE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG

DER

RHINOLOGIE UND DER ÜBRIGEN GRENZGEBIETE

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. H. KNAPP in New York

Prof. Dr. O. KÖRNER in Rostock

Prof. Dr. ARTHUR HARTMANN in Berlin

Prof. Dr. U. PRITCHARD in London.



XLVIII. BAND. ERGÄNZUNGSHEFT.

Ausgegeben im Dezember 1904.

Mit 3 Tafeln und 3 Abbildungen im Texte.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1904.

Die Zeitschrift erscheint in Bänden (von 4 Heften) à 16 Mark.



Digitized by Google

GRUNDZÜGE DER ANATOMIE UND PATHOGENESE DER TAUBSTUMMHEIT.

VON

DR. FRIEDRICH SIEBENMANN

O. Ö. PROFESSOR UND DIREKTOR DER OTO-LARYNGOLOGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK IN BASEL.

Mk. 8,60.

Inhaltsverzeichnis.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.



Soeben erschien:

Otitis media der Säuglinge.

Bakteriologische und anatomische Studien

von

Privatdozent Dr. **H. Preysing** in Leipzig.

Mit 40 Tafeln. — Preis M. 27.—.

Das vorliegende mit 40 Tafeln ausgestattete Werk füllt eine Lücke in der otologischen Literatur aus. Wir besitzen zwar eine sehr grosse Anzahl von Arbeiten über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Mittelohres der Säuglinge; dieselben betreffen aber nur makroskopische Beobachtungen, während ein genauer Aufschluss über die mikroskopischen Verhältnisse fehlte. Durch die grundlegende, umfassende Arbeit Preysings sind uns nunmehr die pathologischen Veränderungen der Hörorgane der Säuglinge klargelegt, so dass künftige Arbeiten aut diesem Gebiete nur Ergänzungen werden bringen können.

Die mikroskopischen Befunde sind auf den 40 Tafeln in vortrefflicher Weise wiedergegeben . . . Prof. **Arthur Hartmann** *i. d. Ztschr. f. Ohrenheilk.*

Die Zahl der Bücher auf otologischem Gebiete ist nicht gross, deren Lektüre einen solchen Genuss bereiten durch die wissenschaftliche Exaktheit, die klare Darstellungsweise, die Reichhaltigkeit der wissenschaftlichen Ausbeute und die dem reichen Inhalt entsprechende vornehme äussere Ausstattung, wie die des vorliegenden Werkes.

So umfangreich die Literatur über den einschlägigen Gegenstand gerade im letzten Jahrzent geworden ist, so viele Lücken in unserem Wissen gab es noch, die bisher nur durch Hypothesen ausgefüllt waren. Dem Verfasser der vorliegenden Monographie blieb es vorbehalten, viele dieser Lücken durch exakte Forschungsergebnisse auszufüllen.

Die bakteriologischen und anatomischen Untersuchungen hat Verfasser ausgeführt an 197 Schläfenbeinen, welche von 100 an den verschiedensten Erkrankungen verstorbenen Kindern im Alter von einem Tage bis zu drei Jahren stammten . . . . Prof. **Grunert** *im Archiv für Ohrenheilkunde.*

Seitdem v. Tröltsch, der so erstaunlich häufig durch die Sektion konstatierten Ansammlung von Eiter und Schleim in den Mittelohrräumen der Säuglinge ein eigenes Kapitel in seinem Lehrbuch gewidmet hat, ist uns eine ganz kleine Literatur über diesen Gegenstand erwachsen. — Um so mehr muss es anerkannt werden, dass es dem Verfasser gelungen ist, diesem Thema doch noch eine ganze Reihe neuer Gesichtspunkte abzugewinnen, welche sich ihm hauptsächlich dadurch ergeben haben, dass er das Schläfenbein im Serienschnitte zerlegte . . . .

. . . Der klaren Schilderung der histologischen Entzündungs- und Resorptionsvorgänge, wie sie Preysing an der Hand einer grossen Anzahl von trefflichen Photographien gibt, mit denen drs Werk in bekannter Weise ausgestattet ist, darf für unsere Kenntnis der Pathogenese und Verlaufsweise der eitrigen Mittelohrentzündungen ein hoher Wert zugemessen werden.

Prof. **Bezold** *in der Münchener med. Wochenschrift.*

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.



